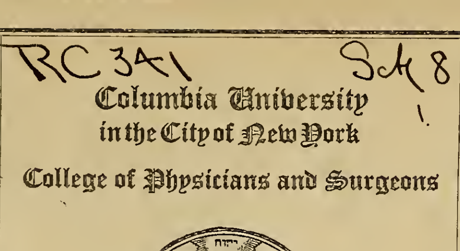
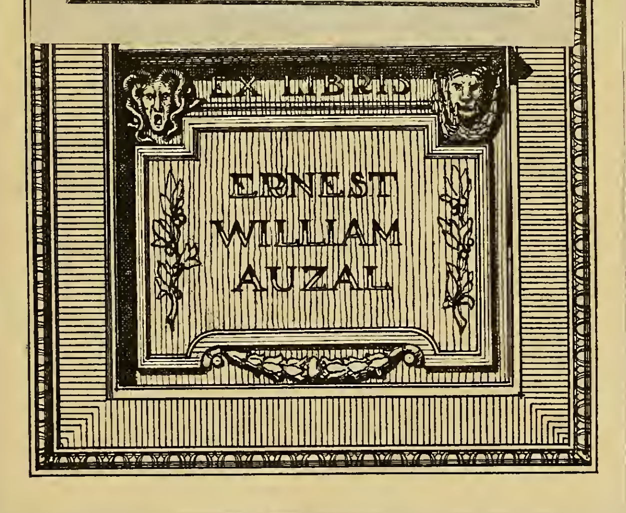
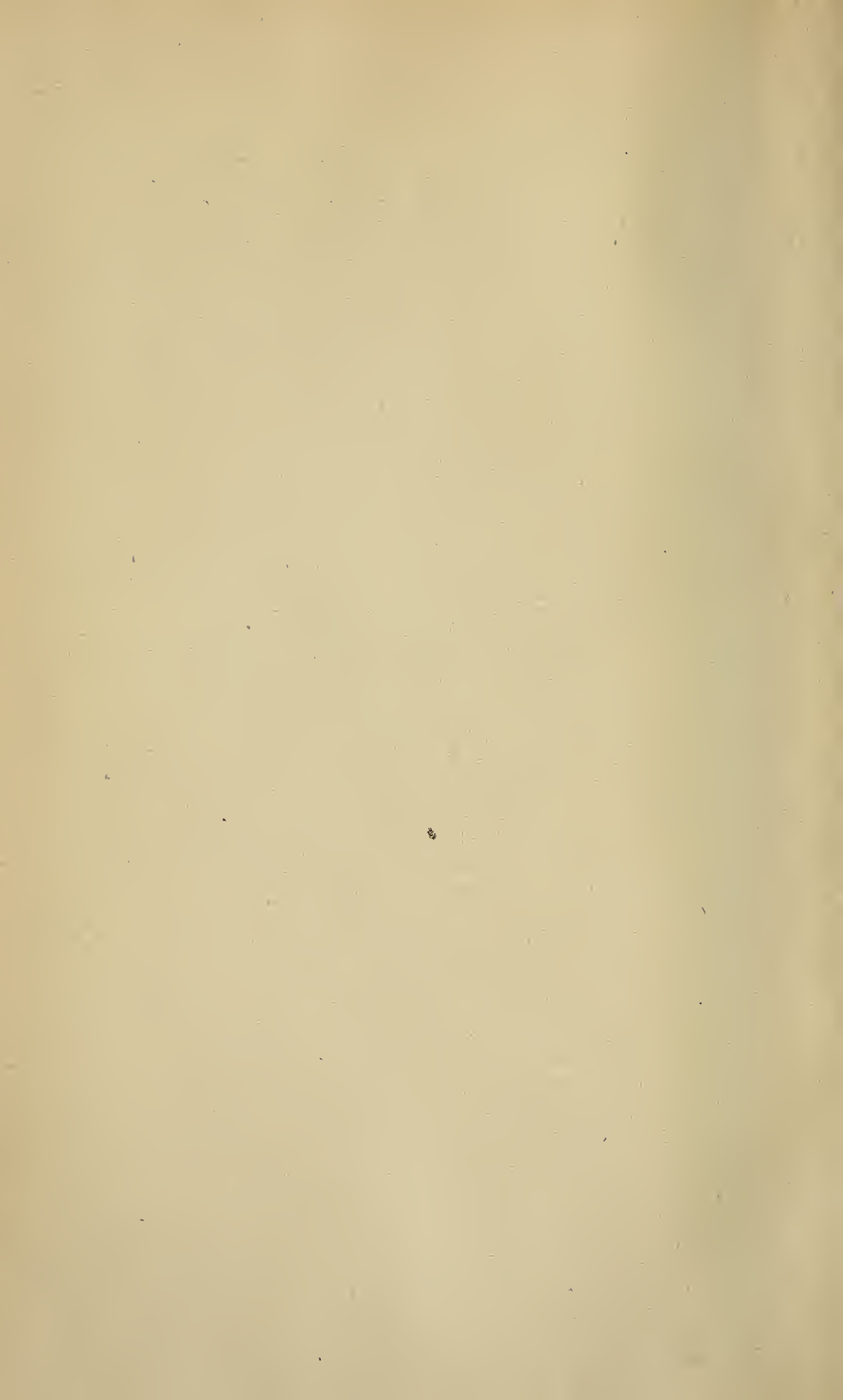
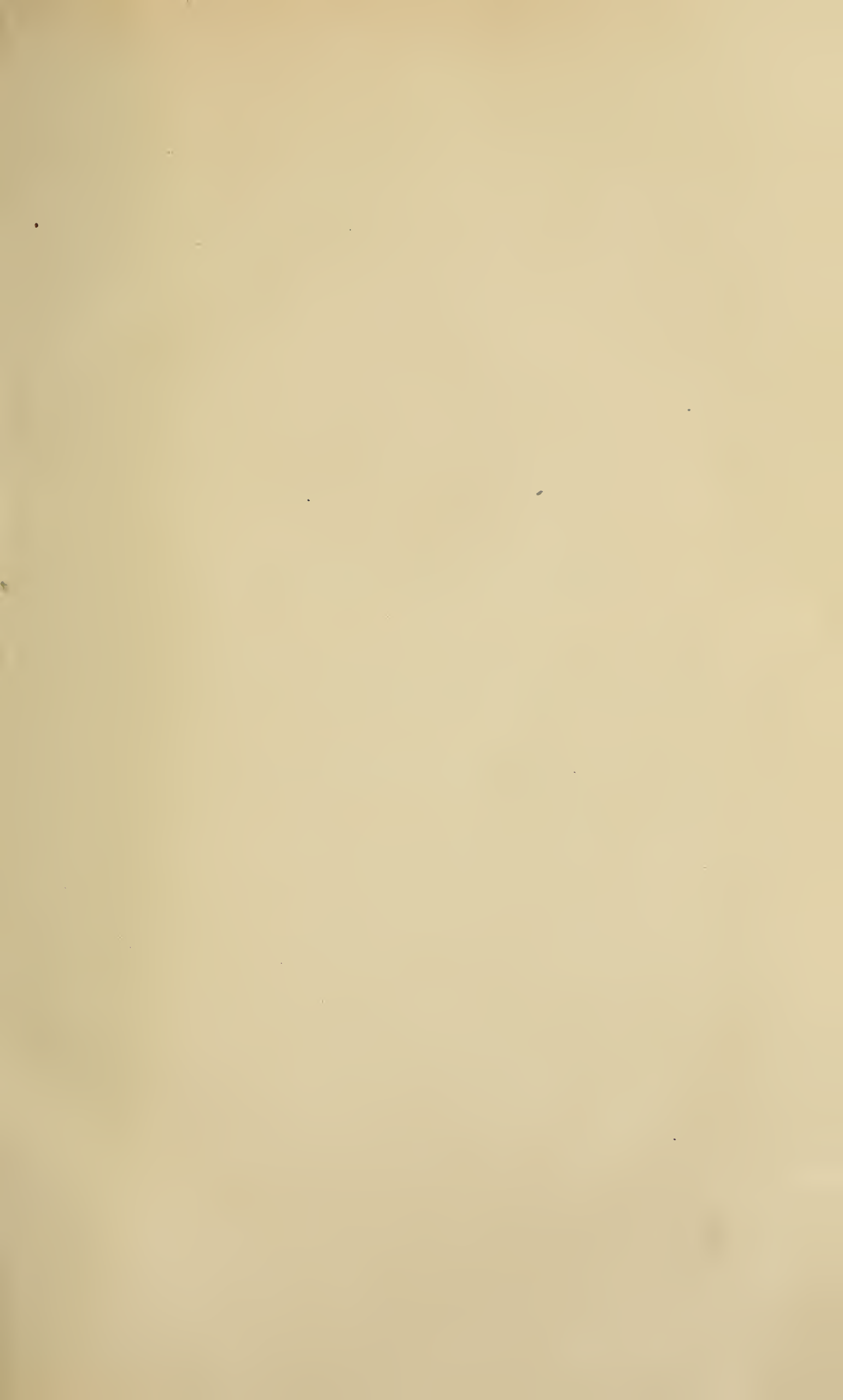





SIGILLVM · COLLEGII · COLVMBIAE · NOVI · EBORACI
IN LVMINE TVO VIDEBIMVS LVMEN


EX LIBRIS
ERNEST
WILLIAM
AUZAL





BIBLIOTHEK DES ARZTES.

EINE SAMMLUNG MEDICINISCHER LEHRBÜCHER

FÜR

STUDIRENDE UND PRAKTIKER.



LEHRBUCH

DER

NERVENKRANKHEITEN.

VON

Professor Dr. FR. SCHULTZE,

DIREKTOR DER MEDICINISCHEN KLINIK IN BONN.

ZWEI BÄNDE.

Erster Band.

Destruktive Erkrankungen des peripheren Nervensystems, des Sympathicus, des Rückenmarks und seiner Häute.

Mit 53 zum Theil farbigen Textfiguren und 4 Tafeln in Farbendruck.



STUTTGART.

VERLAG VON FERDINAND ENKE.

1898.

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

Vorrede.

Beim Stapellauf eines Schiffes hält fast nie der Erbauer die Taufrede, beim Stapellauf eines Buches fast stets der Verfasser.

Drum seien auch mir einige Worte gestattet, schon um den verehrlichen Recensenten ihre Arbeit zu erleichtern.

Ob es überhaupt nöthig ist, die Flotte der Lehrbücher über Nervenkrankheiten noch um ein weiteres Fahrzeug zu vermehren, steht dahin. Conservative Gemüther werden wahrscheinlich dagegen stimmen. Alle werden aber hoffentlich finden, dass die Ladung des neuen Schiffes nicht blos die gleichen Waaren enthält wie die früheren, sondern dass auch die eigenen, wenn auch bescheidenen Erfahrungen des Verfassers hinzugefügt sind, und dass die meisten einschlägigen „Fragen" einer möglichst objectiven Kritik unterzogen wurden.

Das Buch, dessen erste Hälfte zunächst allein erscheint, wendet sich in erster Linie an den wissenschaftlich gebildeten Praktiker und an den werdenden Arzt. Es sind darum ihre Bedürfnisse am meisten berücksichtigt.

Zuerst also die Diagnose der einzelnen Erkrankungen und die Erkennung ihres Sitzes, welche nur durch die vollständige Untersuchung aller Organe des Körpers gewonnen und deren Bedeutung heutzutage von manchen Seiten zu Unrecht herabgesetzt wird, zu Gunsten einer rein äusserlichen, oft fast laienhaften Symptomatik.

Sodann ist der Ursachenlehre besondere Sorgfalt gewidmet, deren Wichtigkeit zu betonen geradezu banal wäre.

Endlich ist selbstverständlich die Therapie besonders berücksichtigt, die leider noch immer den schwächsten Theil der Nervenpathologie darstellt. Glücklicherweise ist aber auch nach dieser Richtung hin sowohl durch die Anwendung von neuen chirurgischen und orthopädischen, als auch durch den weiteren Ausbau der physikalischen Heilmethoden, als endlich durch die Vertiefung der psychologischen Behandlungsweise Vieles gegen früher besser geworden.

Die hypothesenreichen Klippen der Pathogenese und allgemeine theoretische Auseinandersetzungen wurden möglichst vermieden, und ebenso die pathologische Anatomie auf das Nothwendigste beschränkt, wenn auch Manchem vielleicht das in dieser Richtung Gegebene schon zu eingehend vorkommen mag.

Das waren in Kürze die leitenden Gedanken bei der Abfassung des Buches, zu denen sich noch das Streben nach möglichster Kürze und Klarheit gesellte, wobei allerdings die am häufigsten vorkommenden und praktisch wichtigsten Krankheiten verhältnissmässig am ausführlichsten behandelt wurden. Wie weit dieses Streben erfolgreich gewesen ist, bleibt natürlich dem Urtheile des Lesers überlassen. Für das eingehendere Studium sind den einzelnen Capiteln Literaturnachweise beigegeben.

So sei denn dem Buche glückliche Fahrt beschieden!

Bonn, April 1898.

Fr. Schultze.

Inhaltsverzeichniss.

Destructive Erkrankungen des peripheren Nervensystems.

Destructive Erkrankungen des peripheren Nervensystems
(Compressionen, Degenerationen und Entzündungen).

I. Lähmungen der einzelnen motorischen Nerven.

1. Die periphere Facialislähmung
(infranucleäre Lähmung, Stammlähmung des N. facialis, Bell'sche Lähmung).

Ursachen und Vorkommen.

Die periphere Lähmung des N. facialis ist eine der am häufigsten vorkommenden peripheren Lähmungen überhaupt. Ihre Ursachen sind mannigfache. Eine schon vor der Geburt sich entwickelnde Lähmung oder ein Muskelschwund in seinem Verbreitungsbezirk kommt allein äusserst selten vor. Auch in Verbindung mit anderen angeborenen Gehirnnervenlähmungen ist sie recht selten beobachtet worden; man kennt sie in Gemeinschaft mit Trigeminus- und besonders mit Augenmuskellähmungen, ebenso in Gesellschaft von einseitigem Functionsmangel der Hörapparate. Welche Veränderungen diesem angeborenen Defecte zu Grunde liegen, ist in Bezug auf den Entstehungsort nicht sicher und in Bezug auf die letzte Ursache noch gar nicht bekannt. Während früher mehr an primären Muskelmangel (beziehungsweise bei Augenmuskeln an falsche Insertion) gedacht wurde, gewinnt jetzt die Meinung mehr Anhänger, dass in erster Linie die zugehörigen Ganglienzellen der einzelnen Nervenkerne aus irgend einer Ursache sich mangelhaft oder gar nicht entwickeln. Ein strenger Beweis für diese Annahme steht noch aus. Da bei primärem Faserausfall in dem peripheren Theile des Nerven oder in den Muskeln während des intrauterinen Lebens und in den frühesten Kinderjahren nach dem Gudden'schen Gesetze später auch die zugehörigen Kerne zu verschwinden oder wenigstens zu verkümmern pflegen, wird die Entscheidung sehr erschwert. Auch ist es nichts weniger als unwahrscheinlich, dass der Mangel und die Verkümmerung des ganzen Nerven vom Kern bis zum Muskel von verschiedenen Stellen aus erfolgen kann.

Während der Geburt selbst können äussere Schädigungen den Gesichtsnerven treffen, besonders der Druck der Zange oder ge-

legentlich ein Druck der Schulter des Neugeborenen auf die Parotidengegend (Vernier) u. dergl. Auch das ist aber recht selten.

Sehr viel häufiger kommen in jedem späteren Lebensalter und zwar am häufigsten während der reifen Jahre Lähmungen des Gesichtsnerven vor. Zunächst durch Druck, Hieb und Stoss von aussen, mit oder ohne Verletzungen des Schädelgrundes und insbesondere des Felsenbeines, und ebensowohl durch langsame wie durch rasche Quetschung. Beachtenswerth ist, dass ausnahmsweise auch eine starke Ohrfeige den Gesichtsnerven zu lähmen vermag. In neuester Zeit sind auch häufiger Facialislähmungen nach Zahnausziehungen beobachtet worden, deren genauere Beziehungen zu diesen noch unklar ist. Weiterhin kommen oft Entzündungslähmungen vor, in erster Linie bei tuberculösen und eitrigen Entzündungen im Felsenbein, besonders bei Ohrleiden und sehr häufig bei den verschiedenen Formen der Meningitis basilaris, wenn auch bei ihr fast nur in einzelnen Zweigen und zugleich doppelseitig und oft in rasch wechselnder Stärke. Auffallend, aber zweckmässig, ist die Gleichgültigkeit des Antlitznerven gegen den epidemischen Mumps; bei eitrigen Parotitiden dagegen wird er gelegentlich mitergriffen.

Die allermeisten Infectionskrankheiten lassen den Facialis intact. Fast immer wandern allerdings die Leprabacillen der Aussätzigen in die einzelnen Zweige hinein und erzeugen umschriebene Entzündungslähmungen. Eine Erkrankung bei Syphilis kann einmal durch gummöse Veränderungen in seiner Nähe oder in ihm selbst zu Stande kommen, dann aber auch vielleicht, indess recht selten, in ähnlicher Weise wie bei den Augenmuskelnerven bei Tabes durch directe Vergiftung und auf dem Wege der einfachen Degeneration. Etwas häufiger ist die Facialislähmung auch im Puerperium gesehen worden. Sodann kommt sie ferner bei dem Kopftetanus vor; indessen liegt hier keine periphere Entzündung, sondern höchstens eine stärkere Degeneration der Kerne und eine directe Vergiftuug zu Grunde. Bei allgemeiner Neuritis ist seine Mitbetheiligung selten, sie kommt aber vor, wie ich selbst bestätigen kann. Die Leukämie kann gelegentlich zu starker Entzündung und Schwellung des Nervenstammes führen.

Lähmungen durch Gifte, wie besonders durch Alkohol, Blei, Arsenik, Diphtheriegift, spielen nur eine sehr untergeordnete Rolle. Hie und da kann man sie bei Diabetes mellitus finden, wie Bernhardt hervorhob. Ich selbst sah nur einen solchen Fall. Ob bei dieser Krankheit irgend eine giftige Substanz mit folgender einfacher Entartung oder eine echte Entzündung den Nerven lähmt, ist noch völlig unbekannt.

Von besonderem Interesse ist sodann wegen ihrer ganz überwiegenden Häufigkeit die sogenannte rheumatische Lähmung, oder besser Erkältungslähmung genannt. Das Wort „rheumatisch“ könnte zu der Annahme veranlassen, als ob bei der betreffenden Lähmung die gleiche Ursache wie bei dem acuten Gelenkrheumatismus oder bei dem acuten Muskelrheumatismus vorläge. Dass dem höchst wahrscheinlich nicht so ist, geht aus der Thatsache hervor, dass sich diese Lähmung zu dem Gelenkrheumatismus kaum jemals und zu dem Muskelrheumatismus nur selten hinzugesellt. Ist nun aber die fast von Allen gemachte Annahme, dass eine Erkältung die Ursache sei,

gerechtfertigt? Es ist bisher nicht festgestellt worden, dass die Lähmung im Wesentlichen eine Erkrankung des Winters und der kalten Länder sei. Es ist ferner auffallend, dass die ebenso der Kältewirkung ausgesetzten Aeste des Trigeminus im Gesichte sowohl ohne als mit Facialislähmung aus gleicher Ursache seltener erkranken. Und warum kommen Erkältungslähmungen der Ulnares und Mediani bei Arbeitern mit blossen Armen, ähnliche Lähmungen der Peronei bei den Bergschotten und bayerischen Holzknechten mit blossen Knieen so selten vor?

Andererseits ist die Thatsache nicht zu leugnen, dass in einem Theile der Fälle von den Kranken eine directe Erkältung, sei es eine solche unmittelbarer Art, welche die Wange selbst trifft, oder eine mehr allgemeine mittelbare als Ursache beschuldigt wird. Umgekehrt fehlt aber auch oft genug eine derartige Angabe. Bernhardt hat ferner die Lähmung bei bartlosen Männern öfters gesehen, als bei bärtigen; ob sie bei Frauen vorwiegt, steht dahin; sowohl bei einer Statistik von Philip (Mendel'sche Poliklinik) als bei einer eigenen (etwa 50 Fälle) überwogen die Frauen[1]; in anderen Statistiken wieder die Männer.

Bei dieser schwierigen Sachlage hat man sowohl früher als jetzt sich nach anderweitigen Erklärungsversuchen umgesehen. Da unzweifelhaft bei schweren Erkrankungen des inneren Ohres sich Facialislähmungen einstellen können, und da nicht selten Gehörsstörungen leichterer Art und Ohrensausen die beginnenden Lähmungen begleiten, so haben manche Untersucher (Tillmanns, neuerdings Gellé) mit Recht daran gedacht, ob nicht doch vielfach eine übersehene oder selbst eine symptomlos verlaufene Mittelohrerkrankung die ursprüngliche Quelle der Entzündung sei, von der aus die Krankheitserreger im gegebenen Falle auf den vielleicht besonders naheliegenden und weniger als sonst geschützten Nervenstamm übergegriffen hätten. Es liegt dann ein ähnliches Verhältniss wie zwischen Nasen- und Bindehautkatarrhen einerseits und Supraorbitalneuralgien andererseits vor. Die Erkältung könnte dann nur insofern als die eigentliche Krankheitsursache gelten, als sie zunächst etwa einen Rachen-, Tuben- und Mittelohrkatarrh hervorgerufen hätte, der dann seinerseits erst die Lähmung nach sich gezogen hätte. Indessen lässt sich doch häufig auch bei speciell darauf gerichteter Untersuchung, wie ich selbst bestätigen muss, ein Ohrleiden nicht nachweisen, wenn auch des öfteren eine unmittelbar vorangegangene Angina angegeben wird.

Dann haben besonders französische Autoren (zunächst Neumann, später auch Charcot) die Meinung aufgestellt, es handle sich bei der „rheumatischen“ Facialislähmung vielfach um eine wirkliche „Neurose“, wie ihr Vorkommen bei der Basedow'schen Krankheit und selbst bei der Hysterie beweisen soll, und sodann spiele fast immer eine erbliche Belastung in der Art mit, dass gewöhnlich in der Familie solcher Kranken auch andere Nervenkrankheiten, wie Wahnsinn, Tabes, Chorea u. dergl. vorkämen. Wenn nun auch hie und da ein solches Verhalten und ebenso das Vorkommen der Facialislähmung bei mehreren Geschwistern (Charcot) beobachtet werden konnte, so ist doch un-

---

[1]) Bei Philip 56,9 % Weiber und 43 % Männer. Vielleicht kommen die Frauen aus kosmetischen Gründen häufiger.

möglich die Thatsache aus der Welt zu schaffen, dass die rheumatische Facialislähmung sehr häufig auch ohne derartige erbliche und neuropathische Einflüsse bei ganz nervengesunden Personen entsteht, wie ich nach meinen darauf gerichteten Untersuchungen durchaus bestätigen muss. Ueberdies fehlt in manchen der neueren französischen Beobachtungen eine Angabe über das elektrische Verhalten des Nerven und seiner Muskeln vollkommen.

Dass andererseits eine Prädisposition zur Erkältungslähmung des Facialis vorliegt, muss durchaus angenommen werden. Wie selten macht schliesslich eine Erkältung oder ein Mittelohrkatarrh eine Facialislähmung! Und kommt sie nicht in seltenen Fällen bei einer und derselben Person öfters vor? — Macht man die höchst wahrscheinliche Annahme, dass der Erkältungsdegeneration des Nerven eine echte Neuritis und Perineuritis zu Grunde liege, so ist der Gedanke Philip's, dass die verschiedene Enge des Foramen stylomastoideum bei verschiedenen Personen die Schuld trägt, und dass in Folge davon der Nerv bei der Entzündung gelegentlich stärker gequetscht wird, sehr annehmbar. Ueberhaupt könnten, weiter gefasst, alle vom Gewöhnlichen abweichenden Verhältnisse zwischen Dicke des Nerven und Weite des Felsenbeinkanals, soweit sie nur den Nerven mehr einengen, die nächste mechanische Veranlassung für die Degeneration nach der primären Entzündung sein. — Gerade solche relative Dicke des Nerven oder Engigkeit der Knochenkanäle könnte dann sehr wohl vererbungsfähig sein oder bei mehreren Mitgliedern derselben Familie vorkommen.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass Hasse auch den Schrecken als Ursache gelten lässt. Indessen sind derartige Fälle nicht hinreichend im Einzelnen untersucht worden.

Ebenso sind Blutungen in den Nerven und seinen Knochenkanal, abgesehen von traumatischen Einwirkungen, nach unseren bisherigen Kenntnissen selten.

Krankheitserscheinungen.

Wenn man sich erinnert, welche Muskeln vom Gesichtsnerven versorgt werden, und welche Wirkung die einzelnen haben, so kann man sich auf das Leichteste die Krankheitserscheinungen einer Facialislähmung zu einem guten Theile klar machen.

Es ist zweckmässig, den Stirntheil, den Augentheil und den Mundtheil der Facialismuskulatur zu unterscheiden und für sich allein zu untersuchen, weil diese einzelnen Abschnitte gar nicht selten allein für sich erkranken.

Bei der gewöhnlichen Form der ausgebreiteten Lähmung bleibt die Stirnhaut glatt; jede Runzelung ist unmöglich. Das Auge bleibt offen; der Lidschluss mangelt, daher Thränenträufeln und Trockenheit der einen Nasenhälfte. Durch Eindringen von Staub mit seinen Anhängseln kommt es nicht selten zu Bindehautentzündung, selbst zu Hornhautentzündung und erheblicheren Veränderungen des Auges.

Der Nasenflügel der erkrankten Seite erweitert sich nicht; die Nasenlippenfalte wird flacher oder verschwindet, der Mundwinkel hängt herab.

Der ganze Mund wird nach der gesunden Seite hinübergeschoben; nur die gesunde Seite lacht und weint. Das Spitzen des Mundes gelingt nicht; daher wird das Pfeifen unmöglich. Die Luft entweicht dabei seitwärts. Beim Blasen wird die kranke Wangenseite aufgebläht. Das Aussprechen von Lippenbuchstaben ist erschwert.

Beim Kauen geräth der Bissen wegen der Schwäche des Wangenspanners (des Buccinators) zwischen Zähne und Wange.

Wer die erheiternde Fähigkeit besass, seine Ohrmuscheln zu bewegen, verliert dieselbe. — Bei angeborenen Facialislähmungen zeigen sich gewöhnlich manche Muskeln, besonders der Orbicularis oris und die Herabzieher des Mundwinkels actionsfähig.

In seltenen Fällen wird das Gaumensegel der erkrankten Seite beim Intoniren weniger stark in die Höhe gezogen; auch in der Ruhe steht es dann tiefer. Gowers und Huglings Jackson haben trotz grosser Erfahrung niemals eine Verschiedenheit in der Beweglichkeit des Gaumens feststellen können und nur in wenigen Fällen eine Ungleichheit in dem Höhenstande bemerkt, noch dazu gelegentlich ein Tieferstehen auf der gesunden Seite.

Ich selbst sah bisher ebenfalls bei etwa 55 Fällen nur einmal, dass das Gaumensegel auf der gelähmten Seite etwas weniger stark gehoben wurde, als auf der gesunden. Dazu kommt, dass auch nach Läsion des N. vago-accessorius an der Schädelbasis dieses Herabsinken des Gaumensegels gesehen wurde, so dass der Innervirungsmodus der Gaumenheber noch zweifelhafter Art bleibt (Lichtheim-Schlodtmann).

Unwichtig ist das Fehlen der Platysmacontraction; von grösserem Interesse das Verhalten der Zunge. Sie wird in den meisten Fällen desshalb scheinbar schief herausgestreckt, weil der Mund nicht gerade bleibt; zieht man den Mund künstlich gerade, so verliert sich auch die scheinbare Abweichung der Zungenrichtung. In manchen Fällen soll sie indessen nach der gesunden Seite abweichen. So wurde auf der Mendel'schen Poliklinik (Philip) bei 130 Kranken 6mal eine Abweichung der Zunge bemerkt, und zwar stets nach der gesunden Seite. Eine Erklärung dieses Verhaltens durch mangelhafte Feststellung des Zungenbeines wegen der nach Facialislähmung entstehenden Wirkungsunfähigkeit des M. stylohyoideus und des Digastricus ist um so weniger anzuerkennen, als Hitzig sich überzeugt hat, dass auch bei schweren und anhaltenden Facialislähmungen die Zunge zwar wirklich nach der gesunden Seite abweichen kann, aber dann gerade herausgestreckt wird, wenn man den Mund mit dem Finger nach der kranken Seite verzieht, bis er gerade steht.

Hitzig erklärt diese Erscheinung so, dass die Zunge in der Norm eine bestimmte Stellung zu den Mundwinkeln einzuhalten gewöhnt ist, und somit bei der Berührung auf der Seite des kranken Mundwinkels sich nach der gesunden Seite hinwendet. — In einem Falle ganz veralteter, bei einem 46jährigen Manne seit der Kindheit bestehender Lähmung sah ich die Zunge auf der gelähmten Seite niedriger stehen, während das Gaumensegel auf der gleichen Seite höher stand und sein Bogen breiter war, als auf der gesunden Seite. Ob ein solches Verhalten regelmässig ist und auch bei frischeren Lähmungen vorkommt, ist unbekannt. Den tieferen Stand des Zungengrundes der kranken Seite

sah ich in den letzten Jahren auch bei frischen Lähmungen mit grösster Deutlichkeit; er verschwand beim Verschwinden der Lähmung.

Da sich den motorischen Fasern des Facialis auf gewisse Strecken seines Verlaufes hin auch die Chorda tympani hinzugesellt, welche die Trommelhöhle durchzieht und im unteren Theile des Fallopi'schen Kanales sich mit dem N. facialis verbindet, so entstehen in einem Theile der Fälle auch Geschmacksstörungen, und zwar auf den beiden vorderen Dritteln der Zunge. Sie können bei grösserer Stärke sich aufmerksamen Kranken von selbst bemerkbar machen, gehören aber, wie alle Störungen im Bereiche der sensorischen und sensiblen Eindrücke, zu denjenigen, welche gesucht werden müssen. Es geschieht dies am besten durch das Auftragen verschieden schmeckender Flüssigkeiten vermittelst eines kleinen Pinsels, wobei selbstverständlich nach jedem einzelnen Schmeckversuch eine Reinigung der ganzen Mundhöhle durch Wasserausspülung erfolgen muss. In einfacher Weise lässt sich auch der elektrische Geschmack durch die Anwendung von zwei dicht neben einander stehenden, aber natürlich gegenseitig isolirten, stecknadelkopfgrossen Elektroden prüfen, welche von einem Dauerstrome, nicht von dem nicht schmeckbaren unterbrochenen Strome durchflossen werden.

Ob die dem Facialis von dem N. lingualis aus vermittelst der Chorda beigemengten Geschmacksfasern schliesslich jedesmal dem Trigeminus wieder zugeführt werden, oder nach Brücke auf unbekannten Wegen zu dem eigentlichen Geschmacksnerven, dem N. glossopharyngeus, gelangen, ist trotz vieler sorgfältiger Untersuchungen noch immer nicht mit vollkommener Sicherheit entschieden. Die Erfahrungen von Erb und Anderen, und zwar besonders die Thatsache, dass nach alleinigen Trigeminuserkrankungen an der Schädelbasis Geschmacksstörungen in den vorderen zwei Dritteln der Zunge vorkommen können, sprechen für die erstere Annahme. Da aber nach Ausrottungen des Ganglion Gasseri beim Menschen umgekehrt auch solche Geschmacksstörungen ausbleiben können (Krause und Hitzig), so ist der Verlauf der Geschmacksfasern wahrscheinlich nicht bei allen Personen der gleiche.

Weiterhin kommen, und zwar besonders in den ersten Tagen der Lähmung, aber auch später, Gehörsstörungen vor. Ihre Ursache kann darin bestehen, dass zugleich Erkrankungen des Hörnerven und seines Endorganes, sowie des Mittelohres und des Felsenbeines vorhanden sind. Es kann aber auch nach der allgemeinen Annahme eine nicht häufig zu beobachtende Empfindlichkeit gegen Töne, und zwar besonders gegen tiefe, und eine Feinhörigkeit dadurch entstehen, dass durch die Lähmung des vom Facialis versorgten M. stapedius ein Ueberwiegen der Wirkung des Trommelfellspanners eintritt.

Kommen ferner bei der Lähmung eines Nerven, der bei seinem Austritt aus dem Gehirn anerkanntermassen nur motorische Fasern führt, auch Schmerzen vor? Von vornherein ist selbstverständlich, dass bei Entzündungen in der Umgebung des Nerven, welche ihrerseits erst zur Lähmung desselben führen, schmerzhafte Empfindungen nicht fehlen. Sie sind nun auch in einem grossen Theile der sogenannten Erkältungslähmung vorhanden. Ich selbst sah sie in nahezu einem Drittel solcher Fälle, entsprechend den Beobachtungen anderer Beobachter (Gowers, Bernhardt u. A.). Gelegentlich waren sie sogar

recht heftig und mit stärkerer Berührungsempfindlichkeit verbunden. Es ist wohl die Annahme zutreffend, dass diese Schmerzen, welche in der Gegend des Ohres und des Nackens gefühlt werden, mit dem ursächlichen entzündlichen Process in der Umgebung des Nerven in Zusammenhang zu bringen sind.

Fernerhin kommt ein Gefühl von „Spannung" und Steifigkeit auf der erkrankten Seite vor, welches mit dem ungewohnten Herunterhängen des Mundes im Zusammenhang stehen mag. Eigentliche neuralgische Schmerzen fehlen dagegen, wenn nicht eine Complication mit Trigeminuserkrankung vorliegt. An sich wäre aber bei einer wirklichen Neuritis im Facialis das Erscheinen von Nervenschmerzen durchaus erklärlich, weil nach den Angaben der Anatomen dem Stamme des Nerven bis zum Ganglion geniculi und besonders im Verlaufe seiner Gesichtsäste sensible Fasern aus dem Trigeminus beigemengt sind.

Möglicherweise könnte sich sogar eine infectiöse Neuritis oder ein bestimmtes chemisches Gift von diesen beigemengten Fasern aus in die Stämme des N. trigeminus fortsetzen. Die „schmerzhaften Lähmungen" des N. facialis, wie sie Webber und besonders Testaz beschrieben haben, könnten zu einem Theile in derartiger Weise erklärt werden; da aber die Schmerzen in diesen Fällen meistens in der Gegend des Ohres und des Warzenfortsatzes sassen, so ist die Annahme einer primären, ausgebreiteten Erkrankung durch eine Entzündung auch ausserhalb der sensiblen Nervenstämmchen bei weitem die wahrscheinlichere.

Die secundäre Atrophie der Facialismuskulatur ist trotz der höchst wahrscheinlichen stärkeren oder schwächeren Mitbetheiligung den sensiblen Muskelnervenendigungen mit keinen spontanen Schmerzen verbunden. — Störungen der Sensibilität anderer Art sind bisher noch nicht nachgewiesen worden, bis auf eine Verminderung der Allgemeinempfindlichkeit der Zunge in ihren vorderen zwei Dritteln (Bernhardt).

Diejenigen Reflexe, welche zu ihrem Zustandekommen des leitungsfähigen N. facialis bedürfen, sind natürlich erloschen. Wesentlich kommt hierbei nur der Bindehautreflex (auch Cornealreflex genannt) in Betracht, der darin besteht, dass sich bei Berührung der Bindehaut das Auge schliesst. Auch jener psychische Reflex fehlt, der fast immer dann entsteht, wenn man rasch den Finger in die Nähe des Augapfels des Untersuchten bringt.

Wenig auffallend erscheinen die trophischen Störungen, welche sich wie bei allen primären Nervendegenerationen mit Regelmässigkeit in den Muskeln ausbilden. Sie werden der Dünnheit und Plattheit der veränderten Muskeln wegen nicht deutlich sichtbar, können aber in ihrer Ausbreitung und Stärke durch die Prüfung der mechanischen und ganz besonders der elektrischen Erregbarkeit kenntlich gemacht werden.

Klopft man mit einem Percussionshämmerchen bei Gesunden auf die einzelnen Nervenäste des Facialis, so erfolgen ausser von der Gegend des Jochbeines aus gewöhnlich keine Zuckungen der zugehörigen Muskeln. Die Muskeln selbst zucken bei unmittelbarer Beklopfung kurz und blitzartig, wenn überhaupt eine Zuckung erfolgt. Bei peripher

entstehender Facialislähmung hingegen kann während der Anfangszeit der Muskelentartung in dem Zustande der erhöhten Erregbarkeit derselben schon bei schwächerem Beklopfen der Muskeln eine Zuckung erzeugt werden; und weiterhin kann dieselbe, auch im späteren Verlaufe der Lähmung, eine träge und langsame sein.

Viel genauer kann aber der Grad und die Ausdehnung der Nerven- und Muskelentartung durch eine geeignete elektrische Untersuchung festgestellt werden. Bei leichten, für den Willen sowohl vollständigen als auch unvollständigen Lähmungen kann die elektrische Erregbarkeit für beide Stromesarten von den Nerven und von den Muskeln aus normal sein, oder höchstens eine vorübergehende Erhöhung der Reizbarkeit zeigen.

Bei schweren Lähmungen sinkt die Erregbarkeit des Nerven und des Muskels für den unterbrochenen Strom nach 3—4 Tagen und schwindet am Ende der ersten oder am Anfang der zweiten Woche vollkommen, wenigstens für die erträglichen Stromstärken. In gleicher Weise verhält sich die galvanische Erregbarkeit bei Reizung vom Nerven aus. Bei directer galvanischer Reizung der Muskeln stellt sich aber neben einer Erhöhung der Erregbarkeit vor allem ein Trägwerden der Zuckung ein, und ausserdem tritt bei der Anodenschliessung gewöhnlich diese Zuckung früher ein, als bei der Kathodenschliessung (vollständige Entartungsreaction Erb's).

Es kann aber auch bei einer im elektrischen Sinne mittelschweren Lähmungsform vorkommen, dass zwar die eben geschilderten Veränderungen in der Zuckungsart und der Zuckungsfolge gegenüber der directen galvanischen Muskelreizung eintreten, dass aber trotzdem die Erregbarkeit des Nerven für beide Stromesarten und die Reizbarkeit des Muskels für den unterbrochenen Strom entweder ganz erhalten bleibt, oder, was viel häufiger ist, nur mehr oder weniger herabgesetzt erscheint. Lässt sich ein solches Verhalten feststellen, so spricht man nach Erb von einer „partiellen Entartungsreaction“.

Neben diesen Hauptformen der elektrischen Erregbarkeitsveränderungen giebt es nun noch weitere Mittel- und Nebenformen, welche mehr von theoretischer als praktischer Bedeutung sind. Im Nerven geht gewöhnlich der Erregbarkeitsverlust gegenüber beiden Stromesarten mit einander parallel, indessen scheinen doch auch bei Ausschluss der schwer vermeidbaren Fehlerquellen Ausnahmen in dieser Richtung vorzukommen (Gowers, Bernhardt). Auch tritt die langsame Muskelzuckung gelegentlich erst später als gewöhnlich ein. So sah ich in einem Falle von 8 Tage dauernder Facialislähmung trotz erloschener faradischer Erregbarkeit im Muskel bei einfacher Herabsetzung der galvanischen, in allen Facialismuskeln kurze Zuckungen; nur war anders als auf der gesunden Seite die ASZ ebenso stark als die KSZ.

Trophische Störungen der Haut fehlen gewöhnlich, v. Frankl-Hochwart beobachtete nicht selten in den ersten Tagen nach der Lähmung porcellanartigen Glanz der Haut der kranken Seite, sowie Gedunsenheit derselben und Erweiterung der Gefässe. Von dem Krankheitsbilde der einseitigen Gesichtsatrophie ist bei der Facialislähmung keine Rede. Hie und da kommt dagegen im Gesicht Herpes Zoster

vor (Strübing), entweder so, dass diese Erkrankung vorausgeht, und die Lähmung folgt, oder umgekehrt. Der Zusammenhang ist verschieden deutbar. Es könnte ein zufälliges Nebeneinander vorliegen, oder es kann eine Neuritis zuerst im Facialis oder im Trigeminus oder in den Occipitalnerven entstehen, und von da auf die anderen sich übertragen. Ebstein, welcher jüngst die betreffenden Beobachtungen über Herp. Z. bei Facialislähmung zusammenstellte, glaubt eine Erkrankung der vasomotorischen Antheile des Facialis annehmen zu müssen. E. Remak sah einmal bei einer schweren rechtsseitigen Lähmung am 6. Tage der Krankheit einen Herpes Zoster der vorderen zwei Drittel des rechten Zungenrandes; auch ist von ihm und Eulenburg die Combination eines Zoster am Hinterkopf und Nacken mit gleichseitiger Facialislähmung gesehen worden.

Besteht die Lähmung seit den frühesten Lebensjahren, so können, wie ich bei dem schon erwähnten Falle von linksseitiger Lähmung bei einem 46jährigen Manne sah, welcher als Kind eine Eiterung im linken Ohre überstanden hatte, auch in Knorpeln und Knochen Folgeveränderungen entstehen. So stand in diesem Falle der Augapfel der gelähmten Seite tiefer, und war etwas prominenter, bei intacter Schleimhaut und einfachem Niederhängen des unteren Augenlides. Der Infraorbitalrand stand tiefer; die Nasenspitze wich stark nach rechts ab, obwohl der Kranke nicht auf der linken Seite zu schlafen pflegte. Auch die linke Hälfte des Oberkiefers und die ganze linke Hälfte des oberen Zahnbogens war nach abwärts gesunken.

Durch das Fehlen des Lidschlags kommt, wie schon erwähnt, besonders häufig bei älteren Leuten eine Conjunctivitis zu Stande, die sich nur selten mit Keratitis oder Ulcerationen verbindet. Ausserdem bildet sich bei Greisen auch leicht Ektropium aus.

Von Störungen der Secretion macht sich hie und da die schon erwähnte Trockenheit der Nasenseite auf der kranken Gesichtshälfte bemerkbar, wenn die Thränenfeuchtigkeit wegen des mangelnden Lidschlages nicht in die Nase abfliessen kann. Dafür thränt das betroffene Auge selbst. Goldzieher und Andere beobachteten hingegen einen Mangel des affectiven Weinens auf der gelähmten Seite und halten den N. facialis für denjenigen Nerven, welcher die Thränendrüse zum Weinen innervirt. Die Secretion der Bindehaut wird nicht durch ihn beeinflusst. Ausserdem kann wegen der Mitbetheiligung der Chorda eine stärkere Trockenheit des Mundes der gelähmten Seite hie und da bemerkbar werden. Diese Störung wird aber gewöhnlich von den übrigen Speicheldrüsen her ausgeglichen. Vasomotorische Störungen in den sichtbaren Theilen fehlen.

Alle die erwähnten Krankheitserscheinungen kommen gewöhnlich nur einseitig vor; in seltenen Fällen wird aber auch eine doppelseitige Gesichtslähmung beobachtet, die sogenannte Diplegia facialis. Die erwähnten Ursachen, wie Bruch des Felsenbeins, ferner Otitis interna, Erkältung etc. können eben auch einmal auf beiden Seiten zugleich einwirken. Bei multipler Neuritis sah ich wie Andere die doppelseitige Lähmung als Theilerscheinung bestehen. Auch bei einer ausgebreiteten Dystrophie der Körpermuskulatur kann eine Mitbetheiligung der beiderseitigen Facialismuskulatur vorkommen. Indessen liegen bei dieser Krankheit keine eigentlichen Lähmungen vor. Bei den Diplegien im engeren Sinne erhält das Gesicht des Betroffenen etwas Maskenartiges, ähnlich wie bei Tetanus. Zum Unterschiede vom

Tetanus sind aber die Furchen der Stirn ausgeglichen, die Mundwinkel hängen; die Augen stehen offen und thränen, der Speichel fliesst ab; Blasen, Pfeifen, Kauen, Schlingen sind behindert.

Verlauf und Ausgänge; Complicationen.

Der Beginn der Lähmung ist meist ein rascher; nicht selten kommt sie wie die Radialislähmung über Nacht. In 24 Stunden ist meist das volle Bild der Paralyse fertig.

Der Verlauf ist von der Ursache abhängig. Verschwindet die Ursache rasch, wie bei der Erkältungslähmung, so kommt gewöhnlich Heilung zu Stande, da die peripheren Nerven auch im hohen Alter noch regenerationsfähig bleiben. Selbstverständlich kann auch eine unvollständige Heilung vorkommen. Auch in den günstigsten Fällen dauert es 8—14 Tage, bis die Lähmung vorüber ist. Beim Bestehen einer vollkommenen Entartungsreaction vergeht nach beseitigter Ursache etwa ein Jahr bis zur Heilung; denn man muss bedenken, dass die Nervenfasern von dem Orte ihrer Verletzung an centripetal erst wieder in die Muskeln hineinwachsen müssen und auch die Muskelsubstanz erst wieder von ihren übrig bleibenden Muskelkernresten aus sich wieder zu erneuern hat.

Bei unvollständiger (partieller) Entartungsreaction vergehen 4 bis 6 Monate bis zur Wiederherstellung. Häufig kommen, wenn die Bewegbarkeit sich wiedereinfindet, was gewöhnlich geschieht, ohne dass zu gleicher Zeit die elektrische Erregbarkeit bereits besser geworden ist, tonische und klonische Zuckungen in den befallenen Muskelgebieten vor, welche für die Kranken wegen der damit verbundenen Entstellung oft recht unangenehm sind. Bei schweren Lähmungen sind diese Krampfzustände häufiger, treten erst mehrere Monate nach Beginn der Lähmung ein, und zwar besonders häufig im Zygomaticus major.

Eine weitere Störung ist die, dass sich bei der Innervation einzelner Gesichtsmuskeln andere auf derselben Seite übermässig stark mit zusammenziehen. Auch dieser Zustand verschwindet ebenso wie die Krämpfe allmälig fast immer, wenn auch oft erst nach vielen Jahren. — Recidive der Facialislähmung sind selten, kommen aber vor.

Schon zum Gebiete der Complicationen kann man es rechnen, wenn Spasmus der gesunden Seite vorhanden ist, und zwar besonders Blepharospasmus. Der directe Zusammenhang dieses Krampfes mit der ursprünglichen Läsion wurde in solchen Fällen allerdings dadurch erwiesen, dass nach dem Verbinden des auf der gelähmten Seite liegenden Auges der andersseitige Krampf aufhörte (L. Müller). In manchen dieser Beobachtungen handelte es sich zunächst um Reizung des Auges der gelähmten Seite durch ein Entropium mit Einwärtskehrung der Cilien (R. Remak) oder ein Infiltrat der Cornea (L. Müller). Diese Reizung erzeugt dann zunächst Zuckungen und Spasmen des gelähmten Auges, welche aber sehr schwach sein können und dem Kranken gar nicht auffallen. Sie übertragen sich dann reflectorisch dem anderen Auge. In anderen Fällen kann man an eine Reflexübertragung ohne einen nachweisbaren grösseren

Reiz denken und sich vergegenwärtigen, dass auch bei vielen Menschen in normalem Zustande bei gewolltem Augenschluss und ganz gewöhnlich beim Blinzeln Mitbewegungen der anderen Seite vorkommen.

Ist ein solcher Krampf zugleich mit der Lähmung andersseitig entstanden, wie in einem Falle von J. Hoffmann, so ist man in erster Linie zu der Annahme genöthigt, dass der Krampf durch dieselbe Ursache wie die Paralyse, also z. B. durch Erkältung entstanden ist. Ein derartiges Zusammenvorkommen ist aber sehr selten. Häufiger betheiligt sich schon der Trigeminus, sei es durch diffuse Schmerzen, wie schon erwähnt, oder selbst durch eigentliche Neuralgie; Anästhesie ist selten, kann natürlich in Folge stärkerer Schädigung des 5. Nerven durch eine gemeinsame Ursache erzeugt werden.

Der Acusticus mit seinen Endausbreitungen kann natürlich vorzugsweise bei ausgebreiteten Erkrankungen des Felsenbeins oder Verletzungen desselben mitergriffen sein, wie auch weiterhin beliebige andere Combinationen mit anderen Gehirnnervenlähmungen bei ausgebreiteten Veränderungen an der Schädel- und Gehirnbasis zu Stande gebracht werden können, ganz abgesehen von anderen Erkrankungen des centralen Nervensystems überhaupt. Interessant ist eine von J. Hoffmann gemachte Beobachtung, in welcher zugleich mit einer doppelseitigen Facialislähmung nach Erkältung sich mässige Anästhesien im Gesicht und doppelseitige Neuritis optica vorfand. Im Augengrunde war „Hyperämie und Trübung" als Ursache der Herabsetzung der Sehschärfe nachzuweisen.

Erkennung und Unterscheidung.

Die Diagnose auf Facialislähmung ist gewöhnlich leicht zu stellen: steht sie doch dem Kranken in eigentlichem Sinne auf dem Gesichte geschrieben. Täuschungen über die Seite der Lähmung können allerdings bei ungenauer Untersuchung in Fällen von Secundärcontracturen auf der kranken Seite durch die Vertiefung der Furchen und das Kleinwerden der Augenlidspalte hervorgerufen werden. Ist in anderen Fällen die Parese nur schwach, so kann sie ebenfalls bei ruhig gehaltenem Gesicht übersehen werden; man muss eben stets die einzelnen Muskelzusammenziehungen der Reihe nach machen lassen und die Kraft des Widerstandes der contrahirten Muskeln durch entgegenwirkenden Fingerdruck im Vergleiche zu derjenigen der gesunden Seite prüfen. Das ist besonders nöthig, wenn es sich etwa blos um ein einseitiges Tieferstehen des Mundwinkels oder eine grössere Abflachung der Nasenlippenfalte handelt, wie sie bei vielen Leuten ohne jede Spur von Lähmung vorkommt, wahrscheinlich aus dem Grunde, weil sie beim Lachen oder bei sonstigen mimischen Gesichtsbewegungen gewohnheitsmässig die eine Seite zu bevorzugen pflegen. Gegen diese Regel wird besonders häufig gesündigt.

Eine doppelseitige Lähmung, besonders bei Kindern, kann schon eher übersehen werden, da ein Vergleich fehlt und es auch Erwachsene mit glatten Mienen und gleichmässigem, ruhigem Gesichtsausdruck giebt. Aber auch hier führt die angegebene Art der Prüfung rasch zum Ziele.

Ist auf diese Weise das Bestehen einer mehr oder weniger ausgebreiteten Parese oder Paralyse festgestellt, so gilt es zu entscheiden, ob eine centrale oder periphere Lähmung vorliegt, oder die Frage zu beantworten: handelt es sich um eine supranucleäre, d. h. über dem im verlängerten Marke gelegenen Kern des Facialis entstandene eigentliche Hirnlähmung, oder um eine nucleäre (Kernlähmung) oder um eine infranucleäre (oder Stamm- resp. Wurzel-)Lähmung? Oder liegt irgend eine Combination dieser verschiedenen Formen vor, von welchen verhältnissmässig leicht diejenige in Betracht kommen kann, welche entstehen muss, wenn ein Tumor an der Basis des Gehirns zugleich den Facialisstamm, den Nucleus oder die von ihm aufsteigenden Fasern im Pons drückt. Die Entscheidung ist meist leicht.

Für das Bestehen einer supranucleären Lähmnng, also im Wesentlichen der centralen Lähmung im gewöhnlichen Sinne, spricht zunächst das ausschliessliche oder vorwiegende Befallensein der Mundäste des Facialis, während Stirn- und Augenäste ganz oder fast ganz frei bleiben. Freilich kann auch eine periphere Lähmung partiell sein, besonders leicht in Folge directer Verwundung einzelner Gesichtsäste, oder es kann bei der Untersuchung des Kranken die vorher ausgebreiteter gewesene Lähmung sich nur noch auf einzelne Zweige des Nerven beschränkt zeigen. Einen weiteren Anhalt geben anderweitige Krankheitserscheinungen seitens des Gehirnes selbst, besonders halbseitige Zungenlähmung, und Hemiparese der gleichen oder seltener der entgegengesetzten Körperhälfte (Hemiparesis alternans). Freilich können solche begleitende Lähmungen auch fehlen und isolirte Monoplegien im Gebiete des Facialis nach Rindenaffection vorkommen. Sehr wichtig ist ferner der Mangel jeder Veränderung der elektrischen Erregbarkeit bei supranucleärer Lähmung trotz ein- bis mehrwöchentlichem Bestehen der Erkrankung. Immerhin kann in den ersten Tagen, oder noch etwas länger, auch bei peripherer Lähmung die elektrische Erregbarkeit normal sein, obgleich selten eine gewisse Erhöhung der directen Erregbarkeit der Muskulatur zu fehlen pflegt. Dann kommt schliesslich noch das Verhalten der Reflexe, insbesondere des Hornhautreflexes in Betracht, welche bei peripherer Lähmung stets fehlen, sobald die Augenlider mit betroffen sind. Auch die sogenannten affectiven oder emotiven Reflexe, d. h. complicirte mimische Bewegungen bei Affecten z. B. bei zum Lachen führender freudiger Erregung oder beim Weinen, fehlen bei peripherer Lähmung, während sie bei supranucleärer erhalten sein können. —

Was die selteneren Kernlähmungen angeht, so sind sie sehr häufig doppelseitig, in erster Linie bei der später zu besprechenden Compression des verlängerten Markes, den Tumoren desselben, was nicht schwierig zu verstehen ist, da beide Kerne in der Mittellinie am Boden des 4. Ventrikels dicht zusammenliegen. Sie sind auch doppelseitig bei der später zu besprechenden, leicht zu erkennenden progressiven atrophischen Bulbärparalyse. Sind sie aber in seltenen Fällen auch längere Zeit hindurch nur einseitig, so kommen andere Erscheinungen seitens des Gehirnes und anderer Gehirnnerven früher oder später dazu, ganz abgesehen davon, dass bei den Kernlähmungen merkwürdigerweise meistens fast nur die Mundäste in progressiv zu-

nehmender Weise ergriffen werden. Ob die angeborenen einseitigen Facialislähmungen wirkliche Kernlähmungen sind, weiss man nicht. —

Hat man somit durch Exclusion, sowie durch die stets vorzunehmende Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit und der Reflexe festgestellt, dass es sich um eine infranucleäre oder periphere Lähmung handelt, so darf man sich damit noch nicht begnügen, sondern muss auch den genaueren Sitz der Ursache derselben herauszubekommen suchen.

Bei dieser Untersuchung wird gewöhnlich mit Recht das Erb'sche Schema benützt, welches aber, wie häufig vergessen wird, nur dann gültig sein kann, wenn irgendwo im Facialisstamm eine vollständige Querläsion stattgefunden hat. Das braucht aber selbst bei Quetschungen nicht immer der Fall zu sein; am wenigsten ist aber darüber bekannt, wie unter dem Einflusse unbekannter chemischer Substanzen, welche z. B. auch bei der Erkältungslähmung eine Rolle spielen könnten, die einzelnen Fasern und Faserarten sich zu jeder Zeit der Lähmung verhalten.

Immerhin ist im Allgemeinen nach dem jetzigen Zustande unseres Wissens anzunehmen, dass vollständige Querläsionen häufig sind. Es gestaltet sich dann unter dieser Annahme, welche bei Eiterungsprocessen und Schädelbrüchen und selbst bei der Erkältungslähmung am meisten zutreffen dürfte, die genauere Localisationsdiagnose im einzelnen Falle folgendermassen:

Befindet sich die Läsionsstelle im Facialis irgendwo von der Austrittsstelle des Nerven aus dem Gehirn an bis in das Felsenbein hinein zum Ganglion geniculi, von wo aus der N. petrosus superficialis major in das Ganglion sphenopalatinum abgeht, um schliesslich nach den Angaben der Anatomen die Heber des Gaumensegels zu versorgen, so sind alle Muskeläste des Facialis incl. derjenigen für das Gaumensegel und den Stapedius betroffen und somit auch zugleich Feinhörigkeit eventuell vorhanden.

Wird das Ganglion geniculi selbst in toto ergriffen, so treten natürlich die gleichen Folgen wie bei einer Läsion oberhalb desselben auf; es kommen aber Geschmacksstörungen innerhalb der vorderen zwei Drittel einer Zungenhälfte hinzu, weil die Nervenfasern der schmeckenden Chorda tympani, nachdem sie durch die Trommelhöhle hindurch weiter unterhalb sich dem Facialis hinzugesellt haben, bis in das Knieganglion hinaufgehen, um von ihm aus auf nicht völlig sichergestellten Pfaden durch den N. petr. superfic. major oder minor den nun einmal wesentlich für motorische Thätigkeit bestimmten Facialis wieder zu verlassen.

Findet sich die ursprüngliche Veränderung unterhalb des Ganglion geniculi bis zu der immerhin noch etwa 5 mm von dem Foram. stylomastoideum entfernten Eintrittsstelle der Chorda tympani, so ist natürlich eine Geschmacksstörung der genannten Art vorhanden, während andererseits das Gaumensegel frei bleiben muss.

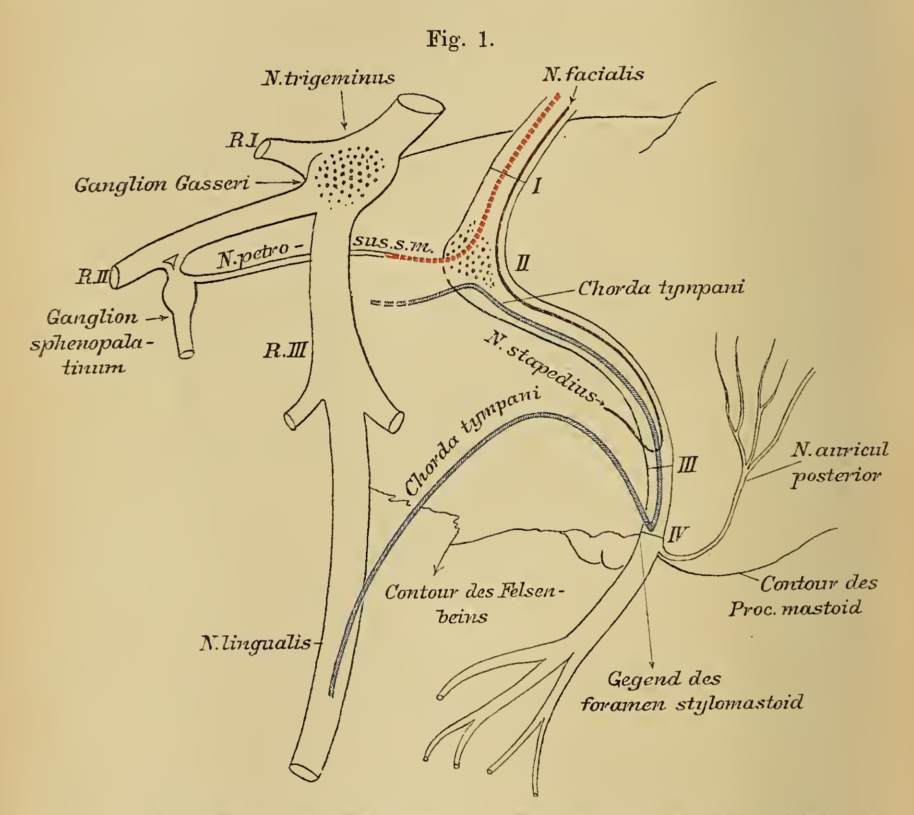
Zwischen der Eintritts- und Austrittsstelle der Chorda tympani am Facialis kann aber gelegentlich noch dadurch eine genauere Bestimmung des Läsionsortes gemacht werden, dass eine Mitverletzung des M. stapedius eintreten kann, welcher etwas unterhalb der Mitte des Facialisabschnittes zwischen Ganglion genic. und Chordaeintritt den

Facialis verlässt. Es wird also bei Läsionen unterhalb seines Abganges die eben erwähnte Feinhörigkeit nicht mehr vorkommen können.

Sitzt die Querläsion an der Austrittsstelle des Facialis am For. stylomastoid. selbst, so sind nur alle Gesichtsäste betroffen, das Gaumensegel, das Gehör und der Geschmack normal. Von geringer Bedeutung ist es, ob die Ohrmuschelmuskeln, die gleich unterhalb des genannten Foramen den Nerven verlassen, mitergriffen sind oder nicht.

Das folgende Schema erleichtert das Verständniss.

Fig. 1.



1. Bei völliger Zerstörung des Querschnittes bei I: Gaumensegellähmung (?), Feinhörigkeit, aber keine Geschmacksstörungen, Lähmung aller Gesichtszweige.
2. Bei völliger Zerstörung in der Höhe von II: Gaumensegellähmung (?), Feinhörigkeit, Geschmacksstörung, Lähmung aller Gesichtszweige.
3. Bei Zerstörung in der Höhe von III: Geschmacksstörung, keine Feinhörigkeit, Lähmung aller Gesichtszweige.
4. Bei Zerstörung in der Höhe von IV: Lähmung aller Gesichtsmuskeln mit Einschluss der Ohrmuskelnerven.

Ist nur ein Theil des Querschnittes des Facialis getroffen, so kann die Entscheidung über den Ort der Läsion unmöglich sein, da z. B. ebenso gut die Lähmungsursache an der Basis des Gehirnes wie am Foramen stylomastoideum eingewirkt haben kann, wenn nur die Muskeläste des Gesichtes gelähmt sind, falls bei basaler Erkrankung die Gaumensegel- und Stapediusfasern frei geblieben sind. Oder es brauchte bei Erkrankung des Chordaabschnittes des Facialis Ge-

schmacksstörung nicht vorhanden zu sein, wenn die Chordafasern nicht zugleich mit lädirt sind.

Alle diese Erwägungen sind in den gewöhnlichen Fällen der durch schwere organische Störungen bedingte Lähmungen am Platze; die toxische Tetanuslähmung scheint in den Kernen ihren Sitz zu haben. In ganz seltenen Fällen ist auch eine hysterische Lähmung beschrieben worden. Verhältnissmässig oft ist sie mit einem hysterischen Spasmus der andersseitigen Mundmuskulatur verwechselt worden, der sich gewöhnlich mit Spasmus der zugehörigen Zungenhälfte vergesellschaftet findet (Charcot). Dieser Hemispasmus giebt sich durch fibrilläre Zuckungen der betroffenen Muskulatur zu erkennen. Ausserdem fehlen natürlich die eigentlichen Lähmungssymptome des Facialis. Liegt keine solche Tänschungsquelle vor, so müsste man auf sonstige Erscheinungen der Hysterie, besonders auf Analgesie fahnden. Jedenfalls sei man aber mit der Annahme einer hysterischen Facialislähmung äusserst vorsichtig, wie ich aus eigener Erfahrung warnen muss.

Leider fehlt es noch sehr an Sectionsbefunden, welche diese Verhältnisse im Einzelnen aufklären können. Zwar liegt eine Reihe solcher Befunde bei Eiterungs- und cariösen Processen des Felsenbeines vor; und hier stimmte die gestellte Localisationsdiagnose mit dem Erb-schen Schema überein; für die Erkältungslähmung ist aber nur ein neuerdings von Minkowski mitgetheilter Sectionsbefund zu verwerthen. In diesem fand sich 8 Wochen nach dem Eintritte der „rheumatischen“ Lähmung nur eine weit vorgeschrittene Degeneration des Nerven vom Ganglion geniculi abwärts vor, ohne dass Veränderungen am Perineurium, Epineurium und an den Gefässen nachweisbar waren, woraus Minkowski folgert, dass keine eigentliche Entzündung zu Grunde gelegen habe. Indessen pflegen bei exsudativen, nicht eitrigen Entzündungen gar nicht selten anfänglich vorhandene Hyperämien, seröse Durchtränkungen und selbst Einwanderungen von Leukocyten bald wieder zu verschwinden, so dass der Minkowski'sche Befund nichts gegen einen primären entzündlichen Process beweist. In Fällen von Eiterungen, Quetschungen und Blutungen fanden sich die Nervenfasern in allen ihren Theilen degenerirt und bis auf Reste verschwunden, wobei sich secundär die Entartung bis in die Muskeln hinein fortsetzte.

Vorhersage.

Die Vorhersage richtet sich zunächst natürlich nach der Ursache, wie im Einzelnen wohl nicht auseinandergesetzt zu werden braucht. Bei Erkältungslähmung kommt es in erster Linie auf den elektrischen Befund nach einigen Tagen und in der 2. Woche nach dem Eintritte der Lähmung an, da vollständige Aufhebung der Innervationsfähigkeit auch aller Muskeln mit raschem oder langsamem Ablauf der Krankheit einhergehen kann. Ist die elektrische Reaction in der angegebenen Zeit eine normale oder höchstens bei directer Muskelreizung etwas gesteigert, so heilt die Lähmung in einer bis etwa 4 Wochen. Meist ist auch bei einer solchen leichten, wenn auch zuerst überall vollständigen, Lähmung nach einer Woche bereits Besserung der willkürlichen Bewegbarkeit der Muskeln vorhanden; in den allerleichtesten

Fällen kann auch schon die ganze Erkrankung nach einer Woche abgelaufen sein. Eine vollständige Entartungsreaction gewährt ebenfalls fast stets Aussicht auf Heilung, wenn auch dieselbe oft genug erst nach dem Ablaufe eines Jahres sich einfindet; indessen können einzelne Erscheinungen, wie mangelhafter Augenschluss, Contractur der Wangenmuskeln noch weitere Jahre hindurch oder selbst für immer zurückbleiben. Bei partieller Entartungsreaction tritt die vollständige Heilung, wie schon erwähnt, in 4—6 Monaten ein, eine Heilung, welche übrigens bei jeder Art von Reaction auch im Greisenalter zu erfolgen vermag.

Behandlung.

Unsere bisherige Therapie bei Facialislähmung hat leider im Allgemeinen noch zu wenig Einfluss auf den Verlauf der Erkrankung. Bei zu Grunde liegender Eiterung und Caries ist natürlich gegebenen Falls ein operativer Eingriff geboten; bei Diabetes mellitus oder Lues die Behandlung des Grundleidens. Bei rheumatischer Lähmung kommt leider der Arzt gewöhnlich zu spät, auch wenn der Kranke früh kommt. Immerhin ist an dem ersten Tage oder in den ersten Tagen die Darreichung von Natr. salicyl., die Anwendung von Wärme und Diaphorese nebst Bettruhe am Platze, besonders wenn Schmerzen oder Ohrleiden vorhanden sind. Ebenso kann man Blutegelapplication an den Proc. mastoideus versuchen. Später wird man nur die Folgen der einmal gesetzten Läsion zu bekämpfen haben, wobei natürlich Massnahmen gegen neue Erkältungen des Gesichtes anzurathen sind. Möglicherweise schützt Manchen ein wachsender Backenbart; jedenfalls ist direct einwirkender Zug zu vermeiden. Die Regeneration der entarteten Nerven kann wohl am meisten durch Wärmeapplication befördert werden, welche nur wieder den Nachtheil hat, die Haut des Gesichtes zu sehr zu verweichlichen. Ferner kommt dann die Anwendung der Elektricität in Betracht, welche die des Willenseinflusses lange Zeit beraubten Muskeln zu contrahiren vermag und so nützen kann. In erster Linie muss man zu diesem Zwecke bei vollständiger Entartungsreaction mit dem constanten Strome, am besten mit der stärker wirkenden Anode, die einzelnen Muskeln mit möglichst grosser Elektrode, am besten in Schwammform, längere Zeit hindurch alle paar Tage bestreichen. Zu häufige und dabei kurze Sitzungen setzen den Arzt unnützerweise einem falschem Verdachte aus; falls der faradische Strom bei erhaltener Muskelerregbarkeit angewendet wird, kann ein intelligenter Kranker ganz gut die Procedur mit einem der leicht handzuhabenden kleinen Inductionsapparate selbst an sich vornehmen. Die galvanischen Apparate sind für ihn bei der nothwendigen Controle durch Galvanometer schwieriger zu benützen.

Dass die directe Einwirkung des galvanischen Stromes bei Application der Anode oder Kathode auf den Processus mastoideus einen Einfluss auf die Entzündung selbst ausübt, die übrigens nach Minkowski in den späteren Stadien der Erkrankung gar nicht mehr besteht, ist zum mindesten äusserst zweifelhaft. Wir haben keine Ahnung davon, welche Einflüsse auf die Weite der Gefässe, auf Vermehrung und Verminderung der Exsudation oder gar auf chemische

Vorgänge der elektrische Strom in grösserer Tiefe hat. Träte wirklich wie auf der Haut, auch in der Tiefe stärkere Hyperämie und Exsudation ein, so wäre die directe Einwirkung des galvanischen Stromes auf den Proc. mastoideus im Beginne der Erkrankung eher zu vermeiden, für spätere Stadien von fraglichem Nutzen. Auch der faradische Strom soll anregend auf die Regeneration wirken. Die Dauer der Sitzungen wird von den verschiedenen Autoren verschieden angegeben; manche halten kurze Sitzungen von 1 Minute Dauer für besser; andere, wie Gowers, dem ich von dem angegebenen Standpunkte aus beistimme, sind für längere Einwirkungsdauer des Stromes; Gowers lässt 1 Viertelstunde täglich zweimal elektrisiren. Die eine Plattenelektrode (von der Grösse von etwa 6 qcm) kann dabei in der Nackengegend ruhen, mit der anderen (am besten in Schwammform, gross) bestreicht man die einzelnen Muskeln. Die Stärke des Stromes sei so, dass auf der gesunden Seite durch ihn gerade Zuckungen ausgelöst werden. Die Erfahrung lehrt dem ruhigen Beurtheiler, dass ein wesentlicher Einfluss auf die Dauer der Lähmung durch irgend eine Anwendungsweise des elektrischen Stromes nicht erzielt wird; immerhin kann das Wachsthum der Achsencylinder und besonders die Regeneration der Muskeln etwas beschleunigt werden, was selbstverständlich für den Kranken auch schon von Werth ist. Der Umstand, dass nach Bestreichung mit der Elektrode besonders die Augenlider besser geschlossen werden können, beweist nicht viel für die Gesammtbeschleunigung der Heilung, da ein solches plötzliches Besserwerden gewöhnlich sehr rasch wieder verschwindet und auch nicht selten auftritt, wenn man die Schwammelektrode auch ohne Strom öfters über die Augenlider hinweggeführt hat, wie ich sah. Immerhin gewährt auch ein solches augenblickliches Ergebniss dem Arzte und dem Kranken Freude und gewährt dem letzteren Hoffnung auf baldige Besserung, welche etwaiger Depression und dadurch bedingter grösserer Allgemeinabmagerung und somit herabgesetzter Regenerationskraft in günstiger Weise entgegenwirken kann.

Ausser dem elektrischen Strome kommt dann noch die directe gymnastische Uebung in Betracht, sobald überhaupt sich der Willenseinfluss auf die Zusammenziehung der Muskeln wieder bemerkbar macht. Eine solche methodische Uebung vor dem Spiegel kann der Kranke öfters am Tage in den einzelnen Muskelgebieten vornehmen. Wieweit die Massage gegenüber den später eintretenden Contracturen von Einfluss ist, steht noch dahin; jedenfalls kann man dieses Mittel versuchen, das z. B. bei Wadenkrämpfen so sichtlich nützt; man hüte sich nur vor zu starkem Drucke auf die Nerven, deren Verlauf man zu dem Behufe genau kennen muss. Dass die Elektricität ihrerseits diese Contracturen herbeiführen hilft, ist unrichtig; leider kann sie sie auch nicht beseitigen.

Literatur.

Siehe die Lehrbücher von Romberg, Hasse, Eulenburg, Erb, Seeligmüller, Hirt, Eichhorst, sodann die neueren von Gowers, Oppenheim und Bernhardt neben der speciellen Pathologie von Strümpell.

Von Arbeiten der letzten Jahre sind zu erwähnen: 1. M. Bernhardt, Beiträge zur Pathologie der refrigeratorischen Facialislähmung. Berliner klin. Wochenschrift 1888. — 2. Derselbe, Zur Frage von der Aetiologie der peripherischen

Facialislähmung. Berliner klin. Wochenschrift 1892. — 3. Derselbe, Facialislähmung und Facialiskrampf. Ebenda. — 4. Philipp, 130 Fälle von peripher. Facialislähmung. Dissert. Bonn 1890. — 5. Gellé, Otite et paralysie faciale. Annales des Mal. de l'oreille 1890. — 6. Neumann, Du rôle de la prédisposition nerveuse dans l'étiologie de la paralysie faciale dite à frigore. Archives de neurologie 1887. — 7. Hitzig, Die Stellung der Zunge bei peripherer Lähmung des Facialis. Berliner klin. Wochenschrift 1892. — 8. Testaz, Paralysie douloureuse de la septième paire. Thèse de Paris 1887. — 9. E. Remak, Zur Pathogenese des peripherische Facialisparalysen gelegentlich complicirenden Herpes Zoster. Centralblatt für Nervenheilkunde 1885. — 10. Strübing, Herpes Zoster und Lähmungen motorischer Nerven. Archiv für klin. Med., Bd. 37. — 11. L. Müller, Blepharospasmus nach Basisfractur. Wiener klinische Wochenschrift 1892. — 12. J. Hoffmann, Zur Lehre von der periph. Facialislähmung. Zeitschrift für Nervenheilkunde 1894. — 13. Stintzing, Ueber Diplegia facialis. Münchener med. Wochenschrift 1873. — 14. Moebius, Ueber angeborene doppelseitige Abducens-Facialislähmung. Münchener med. Wochenschrift 1888. — 15. Fr. Schultze, Ein Fall von angeborener Facialislähmung. Neurol. Centralblatt 1892. — 16. Minkowski, Zur pathol. Anatomie der rheum. Facialislähmung. Berliner klin. Wochenschrift 1891. — 17. E. Remak, Ein Fall von angeborenem Defect des Platysma myoides. Neurol. Centralblatt 1894. — 18. v. Frankl-Hochwart, Ueber sensible und vasomotorische Störungen bei der rheumat. Facialislähmung. Neurol. Centralblatt 1891, S. 290. — 19. Ebstein, Virchow's Archiv, Bd. 139, Heft III, S. 505. — 20. Goldzieher, Archiv für Augenheilkunde 1893, Bd. 28, und Francke, D. med. Wochenschrift 1895, S. 533.

In Bezug auf die Therapie bei Facialislähmung sowie der Erkrankungen des peripheren Nervensystems überhaupt ist zu erwähnen das Handbuch der speciellen Therapie von Penzoldt und Stintzing (Bearbeitung der hierhergehörigen speciellen Capitel von Edinger und Schede).

2. Periphere Lähmungen der Augenmuskelnerven einschliesslich ihrer Kernlähmungen.

Die Lähmungen der Augenmuskelnerven sind sehr häufig Theilerscheinung sonstiger Erkrankungen und erfordern somit stets die Untersuchung des gesammten Nervensystems. Sie müssen also auch ausserhalb der Lehrbücher der Augenheilkunde mit abgehandelt werden, wenn auch hier auf alle Einzelheiten der Diagnostik nicht eingegangen zu werden braucht. Da es keineswegs immer möglich ist, nucleäre und infranucleäre Lähmungen und Atrophien von einander zu trennen, so sollen hier beide Formen zugleich besprochen werden.

Ursachen.

Von hohem Interesse ist zunächst das Vorkommen angeborener Lähmungen oder besser gesagt Defecte, deren eigentliche intrauterine Ursache ihrerseits nur ahnungsweise bekannt ist. So weist Möbius mit Recht auf eine etwaige Einwirkung des Alkohols hin, wobei man wohl in erster Linie an stark alkoholische Mütter denken müsste. Syphilis fand sich nicht vor. Selten handelte es sich um directe Vererbung des schon bei einem der Eltern bestehenden Zustandes, wie z. B. in einem interessanten und auch anatomisch untersuchten Falle von Heuck. Sehr selten ist ferner das Auftreten einseitiger isolirter oder combinirter Lähmung. So berichtet Siemerling über einen anatomisch genau untersuchten Fall von einseitiger Ptosis; auch einseitige Abducenslähmung kommt vor. Gewöhnlich handelt es sich ent-

weder um eine ausgebreitete doppelseitige Lähmung sämmtlicher an dem äusseren Umfang des Augapfels sich ansetzender Muskeln (Ophthalmoplegia exterior) mit oder ohne gleichzeitige Facialislähmung, oder um doppelseitige Abducenslähmung ebenfalls ohne und mit Facialislähmung oder um doppelseitige Ptosis. Vor kurzem sahen wir eine doppelseitige Abducenslähmung zugleich mit doppelseitigem Facialismuskeldefect, sowie mit Mangel des linken Pectoralis major und Zungenatrophie vergesellschaftet. — Besonders nach dem Befunde von Siemerling ist man in letzter Zeit mehr geneigt, eine mangelhafte Anlage der Augenmuskelkerne mit folgendem Ganglienzellenschwund in demselben als Grundlage der Bewegungsstörung anzunehmen, während man wie Heuck früher in erster Linie an einen directen Muskelmangel dachte. Da auch noch Erkrankungen der peripheren Nervenfasern selbst in Betracht kommen können, so ist die Entscheidung von vornherein sehr erschwert und erst durch weitere Untersuchungen herbeizuführen. — Die in der frühen Kindheit entstehenden und ebenso wie die angeborenen Lähmungen das ganze Leben hindurch andauernden combinirten Lähmungen sind ätiologisch ebenso unklar wie diese.

Dagegen ist selbstverständlich, dass zu jeder Zeit des Lebens Traumen der verschiedensten Art, die in die Orbitalhöhle oder in die Schädelbasis eindringen, Lähmungen veranlassen. Ebenso können Blutungen in die Nervenstämme und in die zugehörigen Kerne vorkommen. Auch die Entstehung durch äusseren Druck ist klar, sei es, dass derselbe in Folge von Tumorbildung oder durch Substanzverschiebung nach Verletzungen in der Augenhöhle selbst, oder in den Knochenkanälen der einzelnen Muskelnerven oder selbst intracerebral in der Gegend der Ganglienzellenkerne oder der von ihnen ausstrahlenden bis zur Pia gehenden Nervenfasern einwirkt. Sehr selten hat Zangendruck bei Neugeborenen den Oculomotorius verletzt.

Ebenso giebt es Entzündungslähmungen der verschiedensten Art gerade wie am Facialis. Am häufigsten giebt die Meningitis basilaris dazu Veranlassung, welche in unregelmässiger Verbreitung und mehr stossweise die einzelnen Nervenfasern der drei Augenmuskeln schädigt.

Von den acuten Infectionskrankheiten kommt in erster Linie die Diphtherie als Ursache in Betracht; die übrigen schonen die Augenmuskelnerven, abgesehen vom Typhus abdominalis, der aber vielleicht nur die Muskulatur gelegentlich schädigt. Acuter Gelenkrheumatismus führt höchst selten zu Augenmuskelnervenlähmung.

Von den chronischen Infectionskrankheiten ist in weitaus erster Linie die Syphilis zu beschuldigen, welche wohl nur in einer kleinen Zahl von Fällen dadurch einwirkt, dass gummöse Veränderungen in den betreffenden Knochenkanälen oder an der Dura und Pia mater sich ausbilden, sondern meist dadurch, dass irgend ein von den Syphiliserregern ausgehendes oder sich im Körper bei dieser Krankheit bildendes Gift die Nervenfasern oder ihre Ganglienzellen oder beide zugleich angreift. Besonders häufig wird der Oculomotorius ganz oder theilweise bei Lues ergriffen, oft auch der N. abducens, am seltensten der Trochlearis.

Auch bei der Einwirkung anderer Gifte können besonders die motorischen Augennerven befallen werden, so bei Fleischvergiftung durch schlechte Wurst oder faule Fische und Pasteten. Zu-

gleich mit nervösen Degenerationen ausgebreiteter Art kann ferner der Alkohol und selbst das Blei die Augennerven lähmen; ob durch den letzteren Stoff gleich im Beginne der Intoxication ist noch nicht sichergestellt; es ist mindestens äusserst selten. Tancquerel sah überhaupt niemals Lähmung der Augenmuskulatur bei Bleikranken. Auch im Verlaufe des Diabetes mellitus ist motorische Augennervenlähmung durch diese Krankheit bedingt beobachtet worden (Galezowski).

Sehr häufig sieht man weiterhin Paralysen und Paresen der drei motorischen Augennervenpaare sowohl einseitig als doppelseitig, sowohl auf einen Nervenast beschränkt als auf beliebige vertheilt, vorübergehend oder dauernd bei gewissen diffusen Erkrankungen des centralen und peripheren Nervensystemes, besonders bei der Tabes dorsal., bei der progressiven Paralyse der Irren, seltener bei der multiplen Sklerose und bei der multiplen Neuritis.

Erst wenn man alle diese Ursachen ausgeschlossen hat, kann man schliesslich eine Erkältungslähmung gelten lassen, die auch dann mit dem Namen der „rheumatischen“ benannt zu werden pflegt, wenn der Nachweis einer directen oder indirecten Erkältung der geschützt liegenden Nerven fehlt und man einfach die Ursache der vorliegenden Lähmung nicht kennt. Was man nicht definiren kann, das sieht man als rheumatisch an! Dabei wäre auch noch zu erwägen, ob bei einem echten Rheumatismus mit oder ohne Erkältung nicht des öfteren eine primäre Muskelerkrankung vorläge, zumal wenn zugleich Schmerzen beim Bewegen der Augen sich nachweisen lassen, so dass ähnliche Verhältnisse wie bei der Trichinosis vorlägen.

Krankheitserscheinungen im Allgemeinen, Verlauf, Ausgänge und Complicationen.

Die Krankheitserscheinungen bei den Augenlähmungen bestehen im Allgemeinen 1. in abnormen Augenstellungen und Schielen, 2. in Beschränkung der Bewegbarkeit der Augen, 3. in dem Auftreten von Doppelbildern und abnormer Kopfhaltung zum Vermeiden derselben, 4. in der sogenannten Secundärablenkung des gesunden Auges bei geeigneter Versuchsanordnung, 5. in Schwindelgefühl durch falsche Projection des Gesichtsfeldes und 6. Contracturen der Antagonisten. Bei Lähmung derjenigen Oculomotoriuszweige, welche zum Sphincter der Pupillen gehen, treten ausserdem wie bei Erkrankung des Pupillenzweiges des N. sympathicus Pupillenanomalien ein, bei Lähmungen der zum Levator palpebrarum gehenden Aeste des Oculomotorius ausserdem Niederhängen des oberen Augenlides: Ptosis.

Der Beginn der organisch bedingten Lähmungen kann je nach der Ursache plötzlich (wie bei Blutungen), rasch oder langsam sein, letzteres z. B. bei langsam wachsenden Tumoren; ihre Dauer schwankt von wenigen Tagen oder Wochen bis zur Dauer des ganzen Lebens, wie z. B. bei den angeborenen Paralysen. Die Heilung kann vollkommen, unvollkommen oder gar nicht erfolgen. Sind Complicationen vorhanden, so kommen natürlich diese mit in Betracht; besonders zu der fortschreitenden Lähmung aller Augenmuskeln, zuerst der

an den Bulbus gehenden, dann der auch im Bulbus selbst befindlichen (progressive Ophthalmoplegia exterior und interior) gesellen sich nicht selten schwere Krankheitserscheinungen seitens des Gehirnes und Rückenmarkes, welche zum Tode führen. Auch die acuten Kernlähmungen bei Blutungen und hämorrhagischer Entzündung des Höhlengrau können durch Weitergreifen des Processes im Gehirn den Anfang vom Ende bilden. Von besonderem Interesse sind die periodisch wiederkehrenden Oculomotoriuslähmungen, auf welche in erster Linie Möbius die Aufmerksamkeit gerichtet hat. Da sie keineswegs in regelmässigen Zwischenräumen wiederzukehren brauchen, so hat man sie auch recidivirende Lähmungen genannt; es handelt sich eben um paroxysmale oder anfallsweise eintretende Paralyse.

Sie entstehen gewöhnlich schon in der Kindheit und Jugend, betreffen nur den Oculomotorius einer Seite entweder theilweise oder in allen Aesten, diejenigen für die Pupille und den Ciliarkörper mit eingeschlossen oder ohne diese, dauern einige Tage und Wochen, und gehen oft mit erheblichen einseitigen Kopfschmerzen, in Form der Migräne, einher, wie diese, nicht selten auch mit Erbrechen verbunden. Senator unterscheidet mit Recht „rein periodische Lähmungen“, bei welchen in der Zwischenzeit zwischen den Anfällen jegliche Lähmungserscheinungen fehlen, und „periodisch exacerbirende“, anfallsweise zunehmende, in welchen leichte Störungen zurückbleiben. Diese weisen auf gröbere Veränderungen hin, während bei der ersten Form eine functionelle Störung irgendwelcher Art gerade wie bei der Migräne selbst angenommen werden muss. Ob diese Störung als eine „Reflexlähmung“, wie Senator will, oder gar als eine „hysterische“ oder endlich als vasomotorische oder wie sonst anzusehen ist, lässt sich zur Zeit nicht entscheiden. Die Annahme einer Reflexlähmung ist am unwahrscheinlichsten. Am nächsten liegt die Annahme, dass die Lähmung in Parallele mit der bei Migräne vorkommenden Aphasie zu setzen ist (Oppenheim).

Ein grosser Theil der gewöhnlichen Complicationen von Augenmuskellähmungen ist schon bei der Ursachenaufzählung genannt. Es sei aber noch besonders hervorgehoben, dass sich zu der progressiven Ophthalmoplegie sehr häufig, wenn auch keineswegs immer, Erkrankungen verschiedener anderer Gehirnnerven, des Opticus, Trigeminus, Hypoglossus, Facialis, hinzugesellen können, ferner gerade so wie bei den Erkrankungen einzelner Augenmuskelnerven: Tabes dorsal., progressive Paralyse und multiple Sklerose, endlich combinirte Degeneration der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarkes, chronische Poliomyelitis, schliesslich reine Psychosen, wie hallucinatorische Angstzustände, schwere Hypochondrie u. s. w. (nach den Untersuchungen von Siemerling), in vereinzelten Fällen auch Morb. Basedowii. Da sich auch die gewöhnliche „progressive amyotrophische Bulbärparalyse“ (bulbäre Form der motorischen Tabes) mit ihr verbinden kann, und da eine grosse Aehnlichkeit beider Erkrankungen im klinischen Verlaufe und gelegentlich auch im anatomischen Bilde besteht, so hat Charcot die fortschreitende Augenmuskellähmung geradezu eine „Paralysie bulbaire supérieure“ genannt, gegenüber der gewöhnlichen Paralysie bulbaire inférieure, welche Hypoglossus-, Vagus- und Facialiskerne befällt.

Anatomische Befunde. Was zunächst den Leichenbefund bei dieser fortschreitenden und so häufig sich mit tödtlichen Nervenkrankheiten verbindenden multiplen Augenmuskellähmung betrifft, so verdanken wir C. Westphal und Siemerling darüber Folgendes. Es fanden sich in der grösseren Anzahl von Fällen neben anderen centralen Veränderungen im Gehirn oder im Rückenmark oder in beiden Organen zugleich Schwund der Ganglienzellen im Kern der Nerven, sowie Degeneration der zugehörigen Nerven- und Muskelfasern; ausnahmsweise nur Erkrankung der peripheren Nerven allein, besonders bei multipler Sklerose und dann in disseminirter Form. Sehr auffallend ist demgegenüber der völlig negative Befund Eisenlohr's in einem Falle, welcher allerdings mit Migräne verbunden war und bei welchem die Stärke der Lähmung wechselte. Er nähert sich somit der geschilderten periodischen oder paroxysmalen Form der Augenlähmung, bei welcher man von vornherein auf einen negativen Befund gefasst sein muss. In dieser Richtung fehlt es noch an Leichenbefunden; bei der anfallsweise zunehmenden Form dieser eigenartigen Erkrankung ist allerdings die Anwesenheit eines „Exsudates" an der Stirnbasis (Gabler), einer Tuberkeleruption (Weiss) und — besonders lehrreich — eines die Nervenfasern auseinanderdrängenden „Fibrochondroms" (Richter) nachgewiesen worden. Bei der acuten allgemeinen Ophthalmoplegie fanden sich Hämorrhagien in die Kerngegenden und hämorrhagische Entzündung (Wernicke, Thomsen).

Was die angeborene Lähmung betrifft, so fand neuerdings Siemerling in seinem erwähnten Falle von einseitiger Ptosis eine Abnahme der Ganglienzellenzahl und -Grösse in dem dorsalen und centralen Kern des Oculomotoriuskernes, eine Atrophie der zugehörigen Nervenfasern und eine relativ geringe, ungleichmässige Atrophie des Levator palpebrae sup.

In dem Falle von Heuck war dagegen, soweit eine makroskopische Untersuchung ein Urtheil zulässt, gerade die Muskulatur stark verändert und sogar falsch inserirt, während die Nervenstämme sich nicht atrophisch zeigten.

Am wenigsten ist verhältnissmässig gerade für die gewöhnlichen Formen der Nervenlähmung bekannt. Bei der syphilitischen Lähmung ist keineswegs häufig die geforderte gummöse Infiltration an der Schädelbasis oder sonst wo vorhanden; bei der Tabes ist zwar die periphere Degeneration der Fasern makroskopisch oft, mikroskopisch schon seltener constatirt worden; die Kerne sind in vereinzelten Fällen, in denen man sie genauer untersuchte, gesund gefunden worden, so von Déjérine und von Oppenheim und Siemerling, in anderen Fällen wieder krank, wie ebenfalls in Fällen von Déjérine und von Ross; es mag das mit der Dauer der Lähmung zusammenhängen, da bei langer Einwirkung des Giftes sehr wohl zunächst die peripheren Fasern und schliesslich auch die Ganglienzellensubstanz erkranken könnte. Selbstverständlich ist auch bei Einzelerkrankung der Nerven eine primäre Erkrankung ihrer Kerne möglich.

Anatomische Befunde bei rheumatischer Lähmung liegen meines Wissens nicht vor.

Krankheitserscheinungen im Einzelnen; Erkennung und Unterscheidung.

Für die Erkennung der einzelnen und der gemeinschaftlichen Lähmungen der Augenmuskelnerven ist es zunächst nöthig, sich die hierhergehörigen anatomischen und physiologischen Thatsachen in das Gedächtniss zurückzurufen.

Am meisten hat bekanntlich der N. oculomotorius zu thun; er hebt zunächst die Augenlider durch den Levator palpebr., er dreht ferner die Augen sowohl durch den geraden, als den schiefen Heber (M. rectus sup. und obliquus infer.) nach oben; ausserdem bewegt er sie nach innen durch den Rectus internus und nach unten durch den Rectus inferior. Schliesslich verengert er die Pupille.

Bei seiner vollständigen Lähmung tritt somit ein Unvermögen auf, das Auge und das obere Augenlid zu heben, sowie das Auge nach innen, innen unten und gerade nach unten zu drehen, während die Bewegung nach unten und aussen noch durch den Obliquus superior möglich ist. Die Pupille ist mittelweit, ohne Reaction gegen Licht, Accommodation und Convergenz. Eine Erweiterung der Pupille auf Hautreize findet dagegen statt. Bei theilweiser Lähmung tritt nur die eine oder andere Bewegungsstörung auf; bei schwächeren Lähmungen ist die Ausgiebigkeit, Kraft und Ausdauer der Bewegungen in der Bewegungsrichtung der gelähmten Muskeln beschränkt; leicht treten bei Versuchen, die schwachen Muskeln zu gebrauchen, zuckende Bewegungen auf.

Der N. abducens hat eine sehr einfache Pflicht. Er dreht den Augapfel vermittelst des M. rectus externus gerade nach aussen. Bei seiner Lähmung fällt also diese Bewegung aus oder ist nicht ausgiebig genug.

Auch der N. trochlearis braucht sich nur um einen einzigen Muskel zu bekümmern, den M. obliquus superior, welcher einerseits ein Genosse des Rect. inferior, andererseits ein Helfer des Rect. externus ist, und sich selbst überlassen den Augapfel nach unten aussen zieht.

Bei der Prüfung auf Bewegungsbeschränkung genügt es in vielen Fällen zu vorläufiger Orientirung, jedes einzelne Auge dem vorgehaltenen Finger nach den verschiedenen Hauptrichtungen, also nach oben und unten, nach rechts und links, sowie nach oben und aussen, unten und aussen, oben und innen und unten und innen der Reihe nach folgen zu lassen. Dabei muss man wissen, dass bei gewöhnlicher Lage des Augapfels zur Orbita (also nicht bei Exophthalmus oder bei abnormem Eingesunkensein) bei dem Blicke nach aussen der Rand der Cornea den äusseren Augenlidwinkel, bei dem Blicke nach innen den inneren entsprechenden Winkel berühren muss. Schwieriger ist zu bestimmen, ob die Bewegung nach oben und nach unten zu eine normal ausgiebige ist, da die Weite der Pupille kein sicheres Maass darbietet. Man muss also hier bei einseitiger Lähmung den Zustand des rechten und linken Auges vergleichen oder andere gesunde Personen als Controlobject benützen. In erster Linie kommt aber bei allen diesen Untersuchungen das Auftreten der Doppelbilder in Betracht, welche bei einigermassen ausgeprägter Muskelschwäche stets auftreten, und deren genauere Feststellung nöthigenfalls mit Zuhülfenahme von gefärbten Gläsern, beson-

ders in complicirten Fällen, durchaus nothwendig ist. Das Genauere darüber findet sich in den Lehrbüchern der Augenheilkunde.

Weiterhin giebt auch die Untersuchung der schon erwähnten Secundärablenkung des gesunden Auges Aufschluss. Es werden nämlich unbewusst bei der Hinlenkung beider Augen in eine bestimmte Blickrichtung in die einzelnen zusammengehörigen Nervenpaare die gleichen Innervationsströme gesendet. Lässt man nun mit dem kranken Auge in derjenigen Richtung so weit als möglich fixiren, nach welcher hin der erkrankte Muskel das Auge drehen muss, während das gesunde Auge verdeckt wird, so bemerkt man, dass sofort nach der Entfernung der deckenden Hand das gesunde Auge nach der gleichen Blickrichtung über sein Ziel hinausgeschossen ist, weil es dieselbe Dosis von Innervationsstrom für seinen in Betracht kommenden Nerven bekommen hat, wie das kranke, dessen in Betracht kommender Nerv seinerseits stärker als normal innervirt wurde.

Auch die Kopfhaltung pflegt eine charakteristische zu sein. Es wird diejenige bevorzugt, welche das Auftreten von Doppelbildern fernhält; so wird z. B. bei Lähmung des R. abducens der Kopf nach rechts gehalten, um so die mangelnde Augendrehung nach rechts hin zu ersetzen, bei Lähmung des Rectus superior nach oben, um die mangelnde Drehung der Augen nach oben zu ersetzen und umgekehrt. Stören die Doppelbilder zu sehr, so wird ein Auge geschlossen gehalten.

Bei Ptosis wird der Stirnmuskel in quere Runzeln gelegt, um so das Augenlid wenigstens etwas weiter zu heben.

Bei allgemeiner Augenmuskellähmung mit sich daraus ergebender Feststellung der Augen in einer mittleren Richtung fallen natürlich die Doppelbilder fort.

Am häufigsten werden die Oculomotorius- und Abducensäste getroffen; am seltensten ist eine für sich bestehende doppelseitige Trochlearia-paralyse, wie sie z. B. in einem Falle von E. Remak beobachtet wurde. —

Hat man so das Bestehen von Augenmuskellähmungen überhaupt festgestellt, so handelt es sich weiter darum, den genaueren Sitz derselben zu ergründen.

Hat nachweislich eine stärkere Erkältungsursache eingewirkt, und ist zugleich Schmerz bei einzelnen Augenbewegungen vorhanden, so können möglicherweise die Nervenstämme selbst ganz frei und nur die Muskeln befallen sein, gerade wie bei der Trichinose, welche auch die Augenmuskulatur nicht verschont und sie empfindlich machen kann. Ein Oedem in der Gegend der Muskelansätze kann auf eine solche Myositis hinweisen. Auch bei angeborenen Lähmungen kann es sich vielleicht nur um primäre Muskeldefecte handeln, wenn auch später Kernschwund nachfolgt. Es ist aber auch letzterer als primäre Veränderung nichts weniger als unwahrscheinlich.

Verwundungen und Verletzungen der Nerven innerhalb der Orbitalhöhle werden sich meist leicht erkennen lassen; Schädelbrüche treffen die Nervenstämme bei ihrem Durchtritte durch die Knochen; Tumoren in der Orbitalhöhle machen zugleich Exophthalmus und Sehstörungen; Meningitis, basale Gehirntumoren lassen sich durch andere begleitende Erscheinungen erkennen.

An welchen Punkten bei Syphilis oder bei Erkältung in den einzelnen Fällen die Schädigung statthat, ist nicht zu ermitteln. Bei

letzterer wohl stets infranucleär, da gewöhnlich Heilung erfolgt; bei ersterer sowohl infranucleär als nucleär. Bei der progressiven Ophthalmoplegie Gräfe's liegt meistens eine Veränderung der Kerne vor, die man um so leichter diagnosticiren kann, wenn zugleich sonstige allgemeine centrale Erkrankungen vorliegen. Bei multipler Sklerose ist auch an multiple Heerde in den peripheren Nerven zu denken.

Der Umstand, dass bei der Gräfe'schen Krankheit stets oder lange Zeit hindurch nur die äusseren Augenmuskeln erkrankt sind, spricht an sich keineswegs für die ausschliessliche Annahme einer Kernlähmung, denn gerade so gut wie die auseinanderliegenden Ganglienzellen Kern für Kern nach einander entarten können und somit auch diejenige für die pupillenverengernden und Accommodationsfasern allein oder zuletzt, so könnten auch die auseinanderliegenden Nervenfasern für die einzelnen Muskeln kurz vor ihrem Eintritte in die Muskelfasern durch irgend eine schädigende chemische Substanz in erster Linie getroffen werden; und auch in den Nervenstämmen selbst, wo alle Nervenfasern eng zusammenliegen, kann ein bei irgend einer Krankheit sich entwickelndes Gift sich einzelne Fasern auswählen. Es ist somit nur in Abrede zu stellen, dass bei alleiniger Ophthalmoplegia exterior oder interior eine vollständige Querläsion der infranucleären Fasern statthatte, wie sie ihrerseits durch exsudative Entzündung und durch Druck am ehesten hervorgerufen werden kann. Ob Kernlähmung oder nicht, folgt erst aus den begleitenden Erscheinungen, dem ganzen Krankheitsverlaufe und den Schlussfolgerungen aus den bisher vorliegenden anatomischen Befunden.

Ist neben einer Oculomotoriuslähmung eine Hemiplegie oder Hemiparese der anderen Körperseite vorhanden, so ist eine Läsion der Oculomotoriuskerne oder seiner durch den Peduncul. cerebri hindurchgehenden Wurzelfasern anzunehmen.

Eine supranucleäre Augenmuskellähmung ist an sich desswegen schwerer zu erkennen als eine supranucleäre Facialislähmung, weil die Augenmuskeln und ihre Nerven sich einer elektrischen Untersuchung entziehen. Indessen kommt andererseits nach den bisherigen Forschungen nur eine Ptosis nach Lähmung einer bestimmten Rindenstelle vor dem oberen Ende der vorderen Centralwindung in Betracht, während Rindenläsionen mit Lähmung anderer Augenmuskelnerven nicht bekannt sind. Fast stets ist aber eine solche Ptosis mit anderen Erscheinungen, die auf Krankheiten der Grosshirnhälfte und besonders ihrer Rinde hindeuten, früher oder später verbunden. Es fehlen also bei supranucleären Lähmungen im Allgemeinen vollständige Ausfallserscheinungen in den Augennerven; nur die conjugirten Bewegungen sind auf Sinnes- und psychische Eindrücke hin gestört; von Doppelbildern ist keine Rede. Es erklärt sich dieses auffallende Verhalten bei Verletzungen der supranucleären Bahnen dadurch, dass jedes Auge von jeder Grosshirnhälfte aus innervirt werden kann, und dass ausgedehnte beiderseitige Zerstörungen der Rinde und des Stabkranzes selten sind.

Vorhersage.

Sie richtet sich natürlich nach den erwähnten Ursachen und der Möglichkeit sie zu beseitigen; bei Lähmungen unbekannter Herkunft

ist sie nicht zu machen. Bei der fortschreitenden Ophthalmoplegie ist sie ungünstig; man muss sich aber merken, dass sie Jahrzehnte ohne bedrohliche Complicationen für sich allein bestehen kann (Fälle von Mauthner, Strümpell und Dufour).

Behandlung.

Selbstverständlich ist zunächst die Ursache zu behandeln; chirurgische Eingriffe sind bei Eiterungen, Natr. salicyl. Salol, Salipyrin, Phenacetin etc. bei nachgewiesener Erkältung am Platze, bei der auch heisse Bäder und Schwitzcuren in Betracht kommen. Sodann Quecksilber und Jodkalium bei Lues, bei Verdacht auf Lues und in den unklaren Fällen. Bei anfallsweiser, mit Migräne verbundener Lähmung: Phenacetin, Antipyrin, Neurodin und ähnliche, nebst geeigneter Regelung der ganzen Lebensweise.

Bei länger dauernder Lähmung kann ein Versuch mit Strychnininjectionen oder der innerlichen Darreichung von Nux vom. gemacht werden; die verschwundenen Ganglienzellen können leider nicht wiederhergestellt werden.

Von physikalischen Heilmitteln kommt zunächst die Elektricität in Betracht, deren Wirkung leider fraglich und unsicher ist. Die Anwendung des faradischen Stromes könnte höchstens bei der seltenen hysterischen Lähmung des Levat. palp. superioris nützen; und auch hier nur auf psychischem oder höchstens auf reflectorischem Wege, da der unterbrochene Strom nicht in nachweisbar wirksamer Weise bis zu den Augennerven vordringt. Es muss also, wenn man Muskeln und Nerven treffen will, schon der galvanische Strom benützt werden. Da eine Localisirung der Wirkung nicht möglich ist, also auch eine eventuelle unbeabsichtigte Verstärkung einer Antagonistencontractur nicht ausgeschlossen werden kann, so ist es noch am besten, eine grosse Schwammelektrode auf das geschlossene kranke Auge und eine andere mittelgrosse (etwa 10 qcm grosse) in den Nacken zu setzen und keine starken Ströme zu nehmen. Bei seitlicher Application derselben entsteht zu leicht Schwindel. Ob Anode oder Kathode auf dem Auge steht, ist unwesentlich; Dauer des Stromes nach dem Einen 8 bis 10 Minuten, nach den Anderen viel kürzer; Stärke des Stromes bis zu leichtem Brennen.

Ausser der Elektricität ist auch Massage zu empfehlen; ebenso Gymnastik durch Herüberziehen des Auges mit Hülfe einer die Bindehaut fassenden Pincette (etwa 2 Minuten langes Hin- und Herführen bis über die äusserste Grenze, nach Michel). Gegen die Doppelbilder werden geeignete Uebungen mit Prismen, Tragen von schwachen Prismen (bis zu 10°), Tragen von undurchsichtigen Gläsern vor dem kranken Auge empfohlen.

Ist die Lähmung als geheilt anzusehen und bestehen noch die entstellenden Contracturen der gegnerischen Muskeln, so kommen Schieloperationen in Betracht, in Bezug auf welche auf die Lehrbücher der Augenheilkunde verwiesen werden muss.

Literatur.

1. Moebius, Ueber den infantilen Kernschwund. Münchener med. Abhandlungen (Münchener med. Wochenschrift) nebst Nachtrag und genauer Literatur. 1892. — 2. Heuck, Ueber angeborenen vererbten Beweglichkeitsdefect der Augen. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1879. — 3. Siemerling, Anatomischer Befund bei einseitiger congenit. Ptosis. Archiv für Psychiatrie, Bd. 23. — 4. Moebius, Ueber periodisch wiederkehrende Oculomotoriuslähmung. Berliner klin. Wochenschrift 1884. — 5. Mauthner, Recidivirende Facialislähmung. Vorträge, 2. Bd., Heft 5. — 6. Senator, Ueber periodische Oculomotoriuslähmung. Zeitschrift für klin. Medicin, Bd. 13. — 7. Siemerling, Ueber die chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln (Archiv für Psychiatrie 1891), ausführliche Arbeit mit Literatur. — 8. Parmentier, De l'ophthalmoplégie externe. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. — 9. Dufour, Des Paralysies nucléaires des muscles des yeux. Gand 1890. — 10. Alfr. Richter, Ein Fall von typisch recidivirender Oculomotoriuslähmung mit Sectionsbefund (Archiv für Psychiatrie, Bd. 18, S. 259), mit Literatur der Sectionsfälle. — 11. Déjérine et Darkewicz, Progrès médical XV, und Déjérine, Progrès médical 1884. — 12. E. Remak, Doppelseitige Trochlearisparese. Neurol. Centralblatt 1888, Nr. 1. — 13. Bernhardt, Zur Lehre von den nucleären Augenmuskellähmungen und den recidivirenden Oculomotorius- und Facialislähmungen. Berliner klin. Wochenschrift 1889. — 14. Thomsen, Zur patholog. Anatomie der chron. progr. Ophthalmoplegie. 1890. Festschrift für Prof. Meyer (Göttingen). — 15. Barth, Beitrag zur chron. progr. Ophthalmoplegie. Jahrbücher der Hamburger Krankenanstalten II, 1890. — 16. Eisenlohr, Ein Fall von Ophthalmoplegia ext. progr. und finaler Bulbärparalyse mit negativem Sectionsbefund. Neurol. Centralblatt 1887. — 17. Boettiger, Beitrag zur Lehre von den chronisch progr. Augenmuskellähmungen. Inaugural-Dissertation. Berlin 1889. — Marina, Ueber multiple Augenmuskellähmungen. Monographie mit vielen Literaturangaben. Leipzig und Wien 1896.

3. Lähmung des N. accessorius Willisii

(Accessoriuslähmung).

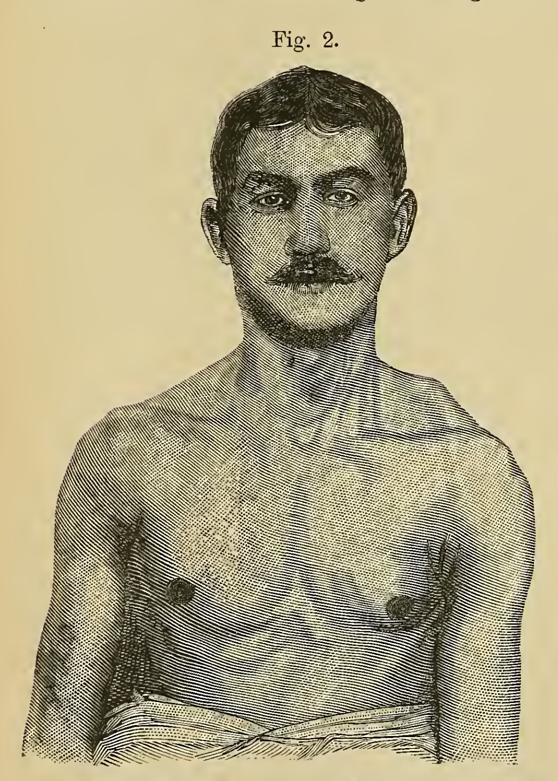
Diese Lähmung, welche viel seltener als die eben besprochenen beobachtet wird, kommt besonders durch Verletzungen allerlei Art, z. B. nach Schädelbruch zu Stande, besonders häufig aber durch Durchschneidung des dicht unter der Haut der Seitentheile des Halses sich ziemlich lange oberflächlich hinziehenden Nerven. Ich sah sie zweimal nach der Entfernung von geschwollenen Lymphdrüsen am Halse durch Schnitt. Weiterhin kann Druck durch Geschwülste, durch Knochencaries oder durch entzündliche Processe in seiner Umgebung von seiner Austrittsstelle aus dem Gehirn und Rückenmark an nach abwärts die Lähmung herbeiführen. Trotz der oberflächlichen Lage lässt sich eigentliche Erkältungslähmung selten mit Sicherheit nachweisen; beim Auftreten der Lähmung nach stärkerer körperlicher Arbeit kann Anstrengung beim Schulterheben, vielleicht auch Druck durch Lasten, und Erkältung zusammenwirken. Nicht selten ist zugleich unter solchen Umständen der N. thoracicus longus (für den Serratus major) oder ein Theil des Plexus mitgelähmt. Alleiniger Schwund des Accessoriuskerns ist nicht beobachtet, indessen wird Kern und Nervenstamm bei Tabes dorsalis, bei Bulbärparalyse und Syringomyelie mit erkrankt gefunden; regelmässig ist die Mitbetheiligung seiner Muskeln, und zwar in erster Linie des Cucullaris in seinen mittleren und unteren Abschnitten bei allgemeiner progressiver Muskel-

dystrophie. Doppelseitiges Fehlen, fast vollständiges Fehlen der Cucullaris sah Erb einmal; ob dabei rudimentäre Dystrophie vorlag, liess sich nicht entscheiden.

Krankheitserscheinungen.

Da der Accessorius den M. sternocleidomastoideus völlig und den Cucullaris zum grössten Theile versorgt — dieser erhält noch den Ramus cucullaris aus dem 4. und 5. Cervicalnerven —, so ist Schwäche und Lähmung in diesen Muskeln nach seiner Erkrankung die nothgedrungene Folge. Der Sternocleidomastoideus nähert bekanntlich den Proc. mastoid. dem gleichseitigen Schlüsselbeine und dreht und hebt das Kinn nach der entgegengesetzten Seite. Diese Bewegung wird in ihrer Kraft durch eine Lähmung des Accessorius abgeschwächt, was man durch Widerstandsbewegungen seitens des Kranken leicht feststellen kann; sie ist aber nicht aufgehoben, weil andere Muskeln als Ersatz auftreten können. Bei dem activen Drucke des Kranken mit dem Kinne nach vorn und unten gegen die entgegendrückende Hand des Arztes bleibt das sonst so deutlich sichtbare Vorspringen des Sternocleidomastoideus aus, ebenso bei tiefer Einathmung. — Der umfangreiche Cucullarismuskel ist für die Schulterbewegungen von grosser Wichtigkeit. Sein oberer Theil hebt das äussere Ende der Clavicula und die akromiale (laterale) Ecke des Schulterblattes energisch und zieht bei Fixation der Schulter den Kopf nach hinten und seitwärts. Der mittlere Theil nähert den medialen Rand der Scapulae der Wirbelsäule, der untere soll nach Henle nicht herabziehen, sondern nur im Vereine mit den übrigen Theilen des Cucullaris den unteren Schulterblattwinkel lateralwärts stellen.

Fig. 2.

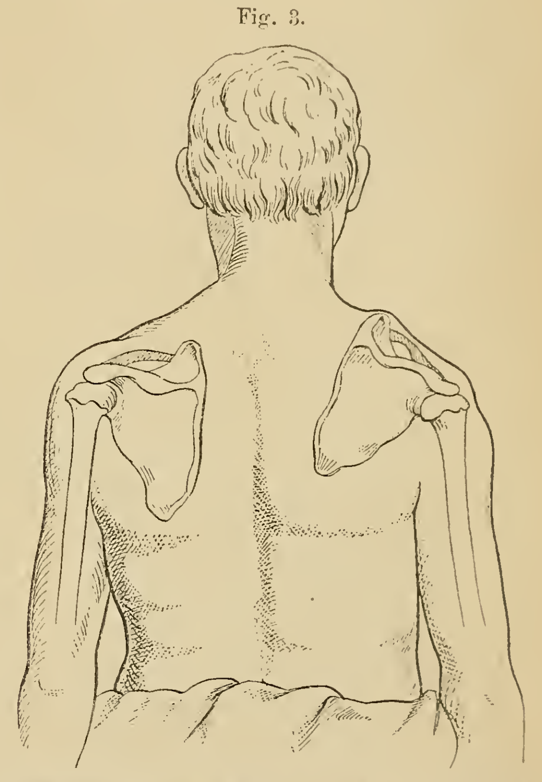


Abnorme Configuration der Schulter-Halslinie bei Cucullarislähmung.

Ist der Cucullaris im Ganzen gelähmt, so leidet jedenfalls zunächst die active Hebung der Schulter, welche nun allein vom Levator vorgenommen werden muss; der Arm kann nur schwer

und mühsam über die Horizontale gehoben werden, manchmal auch gar nicht, besonders nicht in der Frontalebene, auch wenn der Serratus normal ist, weil die Fixation des Schulterblattes an seinem Akromialende eine ungenügende ist und somit der helfende M. serratus nicht ausreicht. Dabei tritt die auch in der Ruhe bei Accessoriuslähmung schon vorhandene Vertiefung und Verbreiterung der Oberschlüsselbeingrube in Folge des Abwärtssinkens des Akromion stärker hervor. Endlich ist die Annäherung des Schulterblattes an die Wirbelsäule nur in viel schwächerem Grade und mit geringerer Kraft als normal ausführbar, weil nur die Rhomboidei bei dem Versuche dazu sich zusammenziehen, welche ihrerseits das Schulterblatt zugleich nach oben zu ziehen pflegen. Die Schulterecke selbst sinkt etwas nach unten.

Fig. 3.



Schematische Darstellung der Verlagerung des Schulterblattes bei Cucullarislähmung.

Fehlerhaft wird weiterhin die Stellung des Schulterblattes auch in der Ruhestellung bei herabhängenden Armen, besonders wenn in späteren Stadien der Lähmung die eintretende stärkere Thätigkeit und Contractur des Levator scapulae hinzutritt, welcher den inneren oberen Schulterblattwinkel nach oben zieht.

Das Schulterblatt steht alsdann (s. Fig. 3) 1. mit seinem oberen inneren Winkel höher als mit dem oberen äusseren, welcher heruntersinkt, während der innere obere die Schulterlinie überragt (s. Figur), 2. mit seinem inneren, dem Schulterblatte unter normalen Verhältnissen im Wesentlichen parallel verlaufenden Rande von der Wirbelsäule entfernter, wobei ihr aber der untere Winkel näher steht als der obere, und 3. mit seinem ganzen inneren und oberen Rande und auch mit dem unteren Winkel nach hinten, also von den Rippen entfernter als normal. Es ist also um eine sagittale Achse gedreht und zugleich leicht theilweise von den Rippen nach hinten zu entfernt.

Bei doppelseitiger Lähmung bestehen die genannten Veränderungen natürlich beiderseitig; es erscheint dann der Rücken zwischen den nach aussen gezogenen Schulterblättern in horizontaler Richtung

schweinsartig gerundeter; der Kopf kann nur mit Mühe dauernd nach hinten oder aufrecht gehalten werden. Dass bei Lähmung beider Sternocleidomastoidei der Kopf nach hinten fällt, wie Gowers annimmt, habe ich in einem derartigen Falle nicht bestätigen können.

Die Arbeitsfähigkeit der Erkrankten ist auch bei einseitiger Lähmung gewöhnlich nicht unbeträchtlich herabgesetzt, da kräftige oder länger dauernde Hebungen der Schulter unmöglich sind oder leicht ermüden. Selbst das Nähen und Schreiben wird mühsam und ist erschwert. Andererseits bemerken manche Kranke kaum die Lähmung. Gelegentlich stört ein schmerzendes Gefühl in der stets herabsinkenden Schultergegend, während sonstige sensible Störungen fehlen. Nur gehen dem Eintritte der Lähmung nicht selten Schmerzen in der Nacken-, Hals- und Schultergegend voraus, welche übrigens auch während des Bestehens der Lähmung andauern können.

Die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit entsprechen dem bei der Facialislähmung Gesagten.

Ueber gewisse Einzelheiten der Betheiligung des Cucullarismuskels an der Lähmung sind die Akten noch nicht geschlossen. Gewöhnlich sieht man, wie ich ebenfalls constatirte, nach Verletzungen und vollständigen Durchschneidungen des N. accessorius am Halse noch ein dünnes Bündel des Cucullaris erhalten, welches dem claviculären Theile des Muskels angehört und am deutlichsten bei Hebung des Armes bis zur Horizontale hervortritt (s. Fig. 4). Ich konnte in einem Falle ausgedehnter Schnittverletzung am Halse constatiren, dass dieses Bündel den medialsten Theil des an die Clavicula ansetzenden Abschnittes des Cucullaris darstellte, und dass es sich bis in die Gegend des 5. Halswirbels verfolgen liess. Es war etwa 1 cm breit (bleistiftdick in einem Falle von Schlodtmann). So weit man ohne Sectionsbefund dergleichen behaupten kann, dürfte dieses Bündel von den Supraclavicularnerven aus dem Plexus cervicalis versorgt werden, da Henle angiebt, dass aus diesen Nerven „einige Aeste zum vorderen Rande des Trapezius oberhalb des Schlüsselbeines“ gehen. Auch Gowers sah nie „den mittleren Theil des Trapezius nach einer Erkrankung des Accessorius“ ganz gelähmt. Es wird nun behauptet, dass bei Erhaltenbleiben dieses Bündels die Drehstellung des Schulterblattes („mouvement de bascule“ Duchenne) ausbleibe, weil durch dasselbe das Akromion, richtiger das akromiale Ende des Schlüsselbeines, gehoben werde. In einem meiner Fälle konnte ich diese Behauptung bestätigen, obwohl mir das erhaltene Bündel bei seiner Contraction zu schwach zu sein schien.

Durch die Vortreibung der Clavicula kann auch, wie ich finde, eine starke Trichterbildung in der Pectoralismuskulatur, besonders beim Ausstrecken des Armes nach vorn, eintreten und damit ein theilweiser Schwund dieses Muskels vorgetäuscht werden. Es wird der Schlüsselbeinantheil des Pectoralis major in Folge der mehr oder weniger starken Dislocation des Schlüsselbeines nach vorn mit vorgetrieben. Ebenso wird gelegentlich beim Heben des Armes bis zur Horizontale ohne gleichzeitige Miterkrankung des Deltoides dieser Deltamuskel durch eine starke Längsfurche deutlich in einen vorderen und hinteren Abschnitt geschieden; auch bemerkte ich in dieser Armhaltung eine sagittal gestellte Querfurche am Ansatz des Deltoides, welche beim Sinkenlassen des Armes wieder verschwand. Seeligmüller beobachtete früher offenbar etwas Aehnliches.

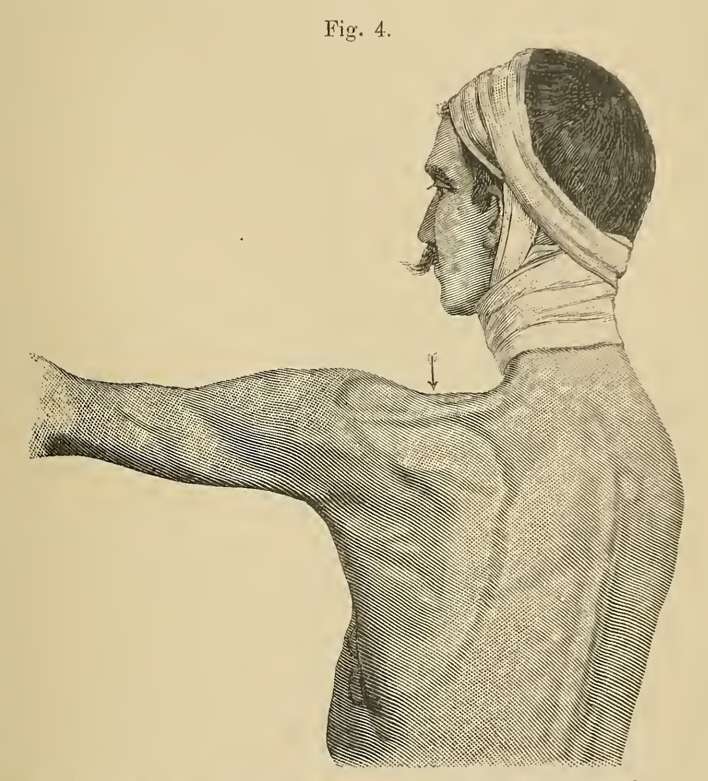
Verlauf und Ausgang der Erkrankung richten sich nach der Ursache; der Eintritt von Contracturen mehrt die Entstellung; auch eine Contractur des anderseitigen Sternocleidomastoideus soll vorkommen.

Die Erkennung der Lähmung ist leicht; bei Zusammenvorkommen mit anderen Schultermuskellähmungen und auffallend oft mit Serratusparalyse wird die Diagnose etwas schwieriger; besonders nützt hier die elektrische Untersuchung der einzelnen Schultermuskeln.

Leicht ist es möglich, besonders bei rückwärts nach oben gehaltenem Oberarm des Kranken, die seitliche Contour der Hals-Schulterlinie für normal zu halten, weil oben der Levator scapulae und über der Spina scapulae der Supraspinatus den Cucullarisrand vorzutäuschen im Stande ist.

Verwechselung mit tonischem Krampfe der Antagonisten, besonders der Rhomboidei, wird durch den Nachweis der Möglichkeit activer Bewegung im Cucullaris, welche dem Krampfe wenigstens entgegenwirkt, ebenso wie durch den Nachweis ungestörter passiver Be-

Fig. 4.



Lähmung des L. Accessorius, Abstehen des Schulterblattes und Vorspringen des vordersten Clavicularbündels bei dem Pfeil.

weglichkeit des Schulterblattes nach aussen und unten verhütet. Ausserdem ist bei Rhomboideus- und Levatorkrampf die Schulterecke nicht gesenkt und bei längerer Dauer des Leidens normale elektrische Erregbarkeit im Cucullaris nachweisbar.

Die Vorhersage richtet sich wie die ärztliche Behandlung nach der Ursache. In Bezug auf die Behandlung verweise ich auf das bei der Facialislähmung Gesagte. Es können nur noch ausserdem in stärkerem Grade als bei dieser 1. passive und active gymnastische Bewegungen in Betracht kommen, welche besonders in methodischen Hebungen des Armes über die Horizontale gipfeln; 2. sind Stützapparate und Bandagen bei längerer Dauer der Lähmungen am

Platze, Apparate, welche mit der nöthigen Vorsicht gegenüber zu starkem Drucke auf die Achselgegend angelegt, dem Herabhängen der Schulter und dem lästigen Gefühle von Ziehen in derselben entgegenwirken. Einen derartigen Apparat hat jüngst Gaupp angegeben. Er besteht aus einem Beckengurt, von welchem eine Stahlschiene der Wirbelsäule entlang bis zur Höhe des unteren Scapularwinkels aufsteigt. Zur Seite dieser Schiene liegt eine Thoraxplatte, von welcher ein Schulterriemen nach vorne über das Schlüsselbein geht, welcher nach Hochhebung der Schulter zur Fixirung derselben in dieser Lage am oberen Ende der Stahlschiene befestigt wird. Und 3. käme in hochgradigen mit Contractur verbundenen Fällen selbst die Tenotomie und Myotomie in Betracht, deren dauerhafter Erfolg freilich recht zweifelhaft bleibt.

In Beziehung auf die Vermeidung von Lähmungen ist bei chirurgischen Massnahmen die Rücksicht auf den Verlauf des N. accessorius am Halse dringend anzurathen.

Literatur.

Ausser den erwähnten Lehrbüchern s. E. Remak, Ein Fall von doppelseitiger Lähmung des N. accessorius W., nebst den hier citirten Fällen von Erb, Seeligmüller u. s. w. — Erb, Doppelseitiges, fast vollständiges Fehlen der M. cucullares. Neurol. Centralblatt 1889. — Schlodtmann, Ueber 4 Fälle von peripherischer Accessoriusparalyse. Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. V. — Gaupp, Centralblatt für Chirurgie 1894, Nr. 50.

4. Lähmung des N. hypoglossus.

Alleinige periphere Lähmungen des Zungenmuskelnerven sind äusserst selten, Kernlähmungen desselben schon häufiger; supranucleäre etwas Alltägliches.

Infranucleäre Lähmungen haben ihre Ursachen hauptsächlich in Verletzungen und deren Folgezuständen, in Druck von Geschwülsten am Halse, in der Nähe des Zungenbeins, an der Schädelbasis, sowie der Halswirbelsäule, ferner in syphilitischen und sonstigen entzündlichen Erkrankungen der Meningen an der Hirnbasis; „rheumatischer" Einfluss ist möglich.

Werden im verlängerten Marke selbst die Wurzelfasern durch Geschwülste, Blutungen, Erweichungen, Druck geschädigt, so treten bei der dichten Nachbarschaft anderer Faserzüge und Kerne stets früher oder später andere Krankheitserscheinungen hinzu. — Kernlähmungen treten doppelseitig bei der atrophischen fortschreitenden Bulbärparalyse (Tabes motoria), gewöhnlich einseitig bei der Tabes, partiell bei der Syringomyelie auf. — Bei multipler Neuritis betheiligt sich der Hypoglossus nach bisherigen Erfahrungen nicht.

Da der N. hypoglossus als rein motorischer Nerv für die Zunge anzusehen ist, so sind Störungen sensibler Art bei seiner Lähmung nicht vorhanden. Es wird bei einseitiger Lähmung des Stammes oder des Kernes die gleichzeitige Zungenhälfte bewegungslos, atrophisch nach allen Richtungen hin und stärker zuckend. Die

Zunge weicht beim Hervorstrecken in Folge des stärkeren nach vorn gerichteten Zuges des gesund gebliebenen M. genioglossus nach der gelähmten Seite hin ab (bei partieller Atrophie nicht immer), und ist dazu noch mit ihrer Spitze nach dieser Seite hin gekrümmt (wohl in Folge der atrophischen Verkürzung der Längsfasern und Verdünnung der Querfasern auf der gelähmten Seite). Dabei kann die Spitze der Zunge selbst nach allen Richtungen hin normal beweglich bleiben; selbst das Sprechen, Kauen und Schlucken geht bei langsamer Entstehung der Lähmung in Folge der Uebung der gesunden Zungenhälfte in vollkommen normaler Weise vor sich. Die elektrische Untersuchung ergiebt Entartungsreaction. Liegt doppelseitige Stamm- oder Kernlähmung vor, so liegt die Zunge unbeweglich, ist stark verdünnt und gefurcht. Die Aussprache der Zungenbuchstaben ist stark gehindert oder unmöglich, das Schlucken und Kauen wegen mangelnder Hülfe des erforderlichen Zungendruckes stark erschwert.

Der Verlauf und die Zeitdauer der Lähmung richten sich nach der Ursache.

Die Erkennung der Erkrankung ist mit Hülfe der angegebenen Zeichen leicht.

Von den eigentlichen Hirnlähmungen des Hypoglossus (den supranucleären) ist die Stamm- und Kernlähmung in erster Linie durch die bei den ersten vorhandenen Begleiterscheinungen zu unterscheiden, welche besonders in gleichseitiger Facialislähmung, Hemiparese oder halbseitigen Zuckungen bestehen; weiterhin aber durch die Veränderung der elektrischen Reaction und den eintretenden Schwund der Muskulatur. Bei der Unterscheidung von Kern- und Stammlähmung giebt gewöhnlich der Nachweis der Ursache den Ausschlag; in manchen Fällen muss die Diagnose offen bleiben. Bei progressiver Bulbärparalyse ist stets Kern- und Ganglienzellenschwund vorhanden; ob die Tabes regelmässig zu primärem Kernschwund führt, bleibt noch auszumachen. Bei multipler Sklerose bleiben die Ganglienzellen lange unberührt.

Anatomische Befunde liegen fast nur für Kern- und Wurzellähmungen vor; sie bestehen in Schwund, Pigmentation der Ganglienzellen, Schwund der Achsencylinder und Degeneration der Markscheiden.

Die Vorhersage ist aus dem Angeführten klar. Bei der Behandlung käme für die Verletzungen in erster Linie die frische oder späte Nervennaht in Betracht; ferner die Entfernung von Geschwülsten und die Darreichung von Jodkalium.

Die elektrische Behandlung könnte nur bei etwaiger Neuritis und peripherer Degeneration die Herstellung des normalen Zustandes beschleunigen; bei Kernlähmungen ist sie erfolglos.

Literatur.

Ausser den erwähnten Lehrbüchern besonders: Erb, Ein seltener Fall von atrophischer Lähmung des N. hypogl. (Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. 37), mit Literatur. — E. Remak, Ueber saturnine Hemiatrophie der Zunge. Berliner klin. Wochenschrift 1886. — Lange, Ueber Zungenbewegungen. Archiv für klin. Chirurgie, Bd. 46, S. 634.

II. Lähmungen der einzelnen gemischten Nerven.

1. Lähmungen des N. trigeminus und des Ganglion Gasseri.

Ursachen.

Eine angeborene, mit Abducens- und Facialislähmung verbundene Lähmung ohne durchsichtigen anatomischen Befund, aber bei erhaltenen Kernen der beiden letztgenannten Nerven sah Bernhardt; eine alleinige angeborene Erkrankung des Nerven scheint bis jetzt nicht beobachtet zu sein.

Verletzungen einzelner Theile des Nervenstammes, sowie des Ganglion Gasseri und des kurzen Stückes zwischen ihm und Gehirne sind ebenso wie Druck eine verhältnissmässig häufige Veranlassung zu Trigeminuslähmungen. Entzündungen acuter und chronischer Art bei Meningitis und krankhaften Vorgängen in den einzelnen Schädelknochen kommen ebenso wie bei anderen Gehirnlähmungen in Betracht. Auffallend muss es erscheinen, dass die so häufige Erkrankung der Zahnpulpa bei faulenden Zähnen nicht öfters zu aufwärts steigender Entzündung führt.

Der Herpes Zoster des Gesichtes scheint auf einer eigenthümlichen Entzündung des Ganglion Gasseri oder seiner Aeste zu beruhen.

Syphilis wirkt von verschiedenen Stellen aus sowohl durch gummöse Entzündung als durch directe Entartung der Nervensubstanz. Bei der Lepra werden die Trigeminusfasern in weiter Ausdehnung von der Peripherie her nach aufwärts zerstört.

Eine wirkliche Erkältungsneuritis ist selten, wiewohl der Nerv mit dem Facialis die oberflächliche Lage vieler seiner Endzweige und die Einengung in Knochenkanälen gemein hat. Ausserdem ist es noch unaufgeklärt, wie viele Neuralgien nicht schliesslich doch in einer umschriebenen Entzündung irgendwo im Verlaufe des Nerven ihren letzten Grund haben.

Kernlähmung sowohl wie Stammlähmung kommt als Theilerscheinung vor allem bei der Tabes vor; Kern- und Wurzellähmung bei multipler Sklerose und Syringomyelie, endlich bei Erweichungs- und Geschwulstprocessen in Rückenmark und Med. oblong.; durch die gleiche Ursache wird auch der supranucleäre Theil der Trigeminusfasern häufig genug betroffen. — Bei atrophischer Bulbärparalyse kann sich auch der motorische Kern beiderseits gelegentlich mitbetheiligen.

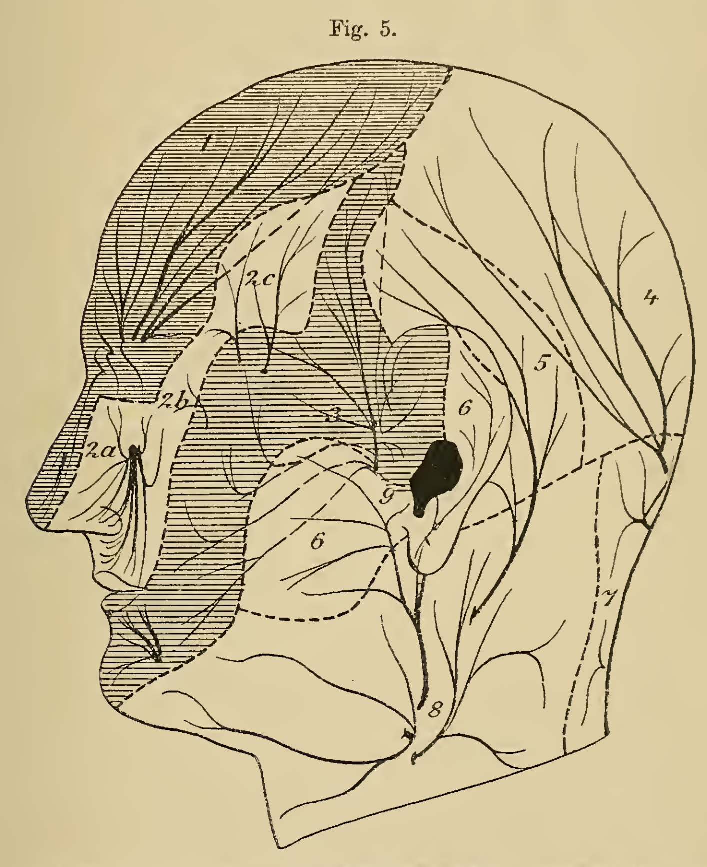
Eine besondere Affinität bestimmter Gifte irgendwelcher Art zum Trigeminus ist bisher nicht nachgewiesen; höchstens könnte das Diphtheriegift für den Gaumenmuskelnerven (N. sphenopalatinus) in Betracht kommen.

Krankheitserscheinungen.

Da der N. trigeminus in erster Linie der Empfindungsnerv für die Haut des ganzen Gesichtes, ferner der Schleimhäute der

Augen-, Nasen-, Trommel- und Mundhöhle bis in den Rachen hinein ist (s. Fig. 5), so wird nach seiner vollständigen Lähmung eine mehr oder weniger stark ausgeprägte Empfindungslosigkeit in diesen Theilen die Folge sein müssen. Der erste Ast soll sich ausserdem durch Erregung der Thränendrüse an der Absonderung der Thränen betheiligen, was neuerdings bestritten wird. Der dritte Ast enthält

Fig. 5.



Schematische Zeichnung über die Vertheilung der sensiblen Hautnerven am Kopfe. Nach Frohse und Krause.

Gebiet des ersten (1) und dritten (3) Trigeminusastes quer gestrichelt, Gebiet des Ramus auricularis Nervi vagi in der Concha auris ganz schwarz. 1 Erster Trigeminusast. 2 Zweiter Trigeminusast. a N. infraorbitalis. b N. zygomatico-facialis. c N. zygomatico-temporalis. 3 N. auriculo-temporalis. 4 N. occipitalis magnus. 5 N. occipitalis minor. 6 N. auricularis magnus. 7 Nn. cervicales posteriores (dorsales). 8 Nn. cervicales laterales (ventrales). 9 N. auricularis vagi.

noch Bewegungsfasern für sämmtliche Kaumuskeln, für den Mylohyoideus und einen Theil des Biventer, endlich für den M. tensor tympani und für den M. sphenostaphylinus im weichen Gaumen. Schliesslich verlaufen noch im Lingualaste Geschmacksfasern, welche in die Chorda tympani übergehen, mit ihr in den Facialis eintreten und diesen Nerven bald wieder verlassen, um auf noch nicht sicher erschlossenen Wegen weiter centralwärts zu verlaufen. Nach

Ziehl, dem sich neuerdings Krause anschliesst, gehen diese Fasern dem 3. Aste, nicht dem 2. Aste wieder zu. Es versorgen diese Fasern die vorderen zwei Drittel der Zunge.

Somit hat also der Trigeminus ein grosses und etwas buntes Ressort: er fühlt, weint auch angeblich, schmeckt und kaut, Functionen, welche bei seiner Invalidität verkümmern, bei seinem Verluste fehlen. Dazu soll noch der Einfluss auf das Gehör mittelst des Trommelfellspanners kommen, dessen Lähmung das Hören tiefer Töne verhindere; ferner treten noch angeblich vasomotorische Störungen und sicher nicht selten eigenthümliche trophische Störungen bei seiner Erkrankung auf, und zwar: neuroparalytische Augenstörungen, Ausfallen der Zähne, Veränderungen des Zahnfleisches und der Mundschleimhaut und endlich mitunter Herpes Zoster.

Fig. 6.



Ausbreitung der Anästhesie in einem Falle isolirter Trigeminuslähmung (nach Ad. Schmidt).

Was zunächst die Empfindungsstörungen angeht, die nach Erkrankungen des Trigeminus entstehen, so machen sie sich gewöhnlich schon dem Kranken selbst bemerkbar beim Waschen des Gesichtes, beim Trinken (Gefühl einer gebrochenen Tasse), beim directen Zufühlen. Nicht selten beissen sich auch die Kranken unvermerkt auf die Zunge, die dann geschwürig werden kann. Taubes Gefühl, Ameisenkriechen geht häufig vorauf und begleitet die Oligästhesie, ebenso Spannungsgefühl und Parästhesien jeder Art. Ausserdem bestehen nicht selten starke Schmerzen, welche auch bei Anästhesien fortdauern können, da das Schmerzgefühl an der oberen Grenze des Krankheitsheerdes entstehen und dann zwar central gefühlt, aber in die Peripherie projicirt werden kann.

Bei der Untersuchung für Berührung, Nadelstiche, Schmerzgefühl, Wärme- und Kältesinn wird dann in verschiedener Ausdehnung sowohl an der Haut als an den genannten Schleimhautstellen bis zum vorderen Gaumenbogen Herabsetzung oder Verlust der einzelnen Empfindungsarten wahrgenommen.

Die Ausbreitungsbezirke der Anästhesie sind in den einzelnen Fällen selbst bei möglichst gleichartigen Läsionen, wie z. B. nach der Entfernung des Ganglion Gasseri, wie sie F. Krause vornahm, individuell verschieden. Es werden eben die Grenzbezirke auch zugleich durch andere Nervenäste seitens der benachbarten Nerven in individuell ungleichmässiger Art mitversorgt. Ausserdem engen sich die früheren anästhetischen Bezirke nach längerem Bestehen der Läsionen nicht selten später wieder ein.

Als Folge des Ausfalles des Muskelgefühles werden gewisse Erscheinungen angesehen, die darin bestehen, dass die Bewegungen des Gesichtes, der Zunge und des Kauens wegen eines Gefühles

von Starre und Steifigkeit wie gehemmt erscheinen (Oppenheim). F. Krause sah bei seinen Operirten, dass auch in den unteren, nicht nachweisbar lädirten Facialisparthien sich Schwächeerscheinungen einstellten (schlechteres Nasenrümpfen, Nichtpfeifenkönnen etc.).

Gewisse Schleimhautreflexe gehen natürlich verloren; so der Hornhautreflex nach Berührung der Lider, nicht aber nach Licht- oder nach psychischen Eindrücken, ebenso der Niesreflex und das Thränen des Auges beim Kitzeln der Nase. Das mit dem anderen Auge gemeinsam eintretende Blinzeln bleibt bestehen.

Die Geschmacksstörung kann wegen der ausreichenden Wirksamkeit des eigentlichen Geschmacksnerven, des N. glossopharyngeus, besonders bei einseitiger Lähmung verborgen bleiben. Man muss sie durch Aufbringen von verschieden schmeckenden Substanzen auf die vorgehaltene Zunge unter Bezeichnenlassen der auf einen vorgehaltenen Zettel aufgeschriebenen Namen der Geschmacksarten seitens des Kranken untersuchen. Ebenso kann man durch Aufsetzen von knopfförmigen, nur durch einen geringen Zwischenraum von einander getrennten Elektroden prüfen, welche aber von dem schmeckbaren galvanischen Strome, nicht von einem faradischen, durchströmt sein müssen. Bemerkenswerth ist, dass in einzelnen Fällen auch nach Herausnahme des Ganglion Gasseri der Geschmack auch auf den vorderen zwei Dritteln der Zunge unversehrt vorgefunden wurde (F. Krause und Hitzig).

Auch der Geruch leidet bei länger bestehender Lähmung. Nach Einigen kommt diese Störung dadurch zu Stande, dass wegen Thränenmangels die Nasenschleimhaut trockner wird und sich in Folge dessen ihr Epithel verändert. Nach Anderen ist diese Trockenheit nicht stets vorhanden; es soll der Quintus Geruchsfasern beigemengt führen.

Die Thränenerzeugung auf der gelähmten Seite kann vermindert oder selbst aufgehoben sein, braucht es aber nicht. Ist sie aber gestört, so wird eindringender Staub trotz vorhandenen Blinzelns wegen des fehlenden Berührungsreflexes nicht hinreichend herausbefördert. Leicht folgt dann Conjunctivitis, welche durch ihre Exsudation dann gewissermassen die fehlenden Thränen ersetzt. Es gleichen sich aber diese Störungen bei Jahre lang andauernden Störungen auch wieder aus. Auch die Speichelabsonderung wurde manchmal auf der kranken Seite vermindert gefunden; ebenso fand C. W. Müller die Schweissabsonderung in zwei Fällen auf der kranken Seite bedeutend vermindert, andere Autoren, z. B. neuerdings Ad. Schmidt und Krause, dagegen normal.

Eine Veränderung des Gehörs in Folge der Lähmung des N. tensor tympani, welche bereits erwähnt wurde, ist selten gefunden und wohl auch selten gesucht worden. Etwa vorhandenes Ohrensausen ist zu vieldeutig, um ebenfalls auf diese Muskellähmung bezogen werden zu können.

Von besonderer Wichtigkeit und Bedeutung sind die vieluntersuchten Ernährungsstörungen am Auge nach Lähmung des ersten Astes, welche aber keineswegs stets aufzutreten brauchen. Sie bestehen in Entzündung mit Geschwürsbildung, welche an Conjunctiva und Cornea beginnt, schliesslich aber das ganze Auge zu zerstören vermag. Unzweifelhaft begünstigt die mangelnde Empfindungsfähig-

keit und die abnorme Trockenheit des Auges die Entstehung solcher Entzündungen; dazu mögen auch noch vasomotorische Störungen kommen, welche auch an den Wangen der Kranken in Folge der Zerstörung von solchen Gefässnervenfasern zu Stande kommen können, die dem Trigeminus beigemengt sind, und deren Läsion sich sowohl durch grössere Kälte und Kühle, sowie Cyanose, als auch durch stärkere Röthe der Wangen kenntlich machen soll. Die Annahme besonderer trophischer Nerven ist jedenfalls noch fraglich und wird von Vielen verworfen.

Krause's Exstirpationen des Ganglion Gasseri beim Menschen lehrten ihn, dass der blosse Ausfall des Trigeminuseinflusses keine Störungen hervorruft, dass aber eine verminderte Widerstandsfähigkeit gegenüber entzündungerregenden Einflüssen vorhanden ist, und dass die Heilung solcher Entzündungen langsamer von Statten geht. Es deckt sich diese Auffassung mit der auch früher vielfach, so z. B. von Samuel, ausgesprochenen.

Dass nach Eingriffen in Ganglien ähnlicher Art wie es das Ganglion Gasseri ist, eigenthümliche trophische Störungen, wie z. B. Blutungen in Muskeln, rasch eintreten können, ist vor kurzem erst von Gaule auf Grund eingehender Untersuchungen an Thieren behauptet worden, aber noch nicht bestätigt. Auch eitrige Katarrhe des Nasenganges kommen zu Stande, ebenso, wie schon bei Romberg angeführte Fälle lehren, entzündliche und selbst scorbutartige Anschwellung des Zahnfleisches und Ausfallen der Zähne auf der kranken Seite. Der Zungenbelag kann auf der gelähmten Seite stärker sein, als auf der gesunden, hauptsächlich wohl wegen der gleichseitigen Kaustörung. Durch Liegen auf der kranken Seite kann selbst Decubitus am Ohre zu Stande kommen.

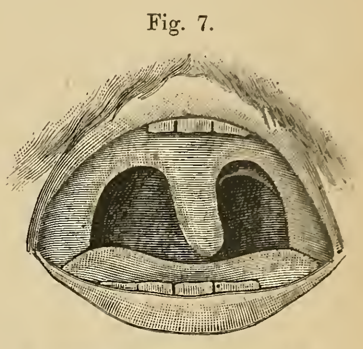
Dass eitrige Otitis interna, welche von C. W. Müller und Wolff bei Trigeminusläsion beobachtet wurde, die Folge der Quintusveränderung ist, kann noch nicht als sicher bewiesen betrachtet werden; Experimente an Thieren, welche ebenfalls nach Trigeminusdurchschneidung eine solche Ohreiterung bekommen können, sind wegen der Complicationen solcher tiefeindringenden Verletzungen nicht einwurfsfrei.

Von dem nicht selten vorhandenen Herpes Zoster soll bei der Neuritis im Allgemeinen die Rede sein.

Sehr leicht erkennbar sind weiterhin die Störungen der Kaumuskulatur, die auch allein, ohne gleichzeitige sensible Störungen, bei Kernlähmungen als Theilerscheinung von ausgebreitetem Ganglienschwund am Boden des 4. Ventrikels und selbst im Rückenmarke sich einfinden können. Beim Zusammenbeissen der Zähne tritt auf der kranken Seite der Masseter und Temporalmuskelwulst nicht hervor; es fehlt beim Zufühlen ihre Härte. Der Druck der Zähne ist auf der kranken Seite gering; die Seitwärtsbewegung nach der gesunden Seite ist von geminderter Kraft oder fehlt völlig; auch der Zug der Pterygoidei nach vorn geschieht auf der kranken Seite schwächer. Bei doppelseitiger Kaumuskellähmung ist zuerst bei langsamer Entwickelung des Leidens leichte Ermüdbarkeit beim Kauen vorhanden, später Unmöglichkeit, härtere Nahrungsmittel zu zerbeissen, endlich gänzliche Unfähigkeit dazu und zu jeder Bewegung des Kiefers überhaupt und schliesslich dauerndes Herabhängen des Unterkiefers. In

Schläfen- und Wangengegend sinkt die Haut ein; die Muskeln lassen sich elektrisch nicht mehr reizen; träge Zuckung konnte bis jetzt erst einmal von Marinescu nachgewiesen werden, öfters träge mechanische Erregbarkeit. Der Ausfall der Biventer liess sich bisher noch nicht durch irgendwelche Functionsstörung nachweisen. An der Gaumenmuskulatur fand C. W. Müller ein „Herabhängen des hinteren Gaumenbogens der kranken Seite mit gleichzeitiger Annäherung gegen die Uvula" und eine Abweichung des Zäpfchens etwas nach der kranken Seite und mit der Spitze nach vorn, ein Befund, welchen ich in einem Falle ebenfalls sah (s. Fig. 7). Beides glaubt er auf eine Lähmung des Sphenostaphylinus beziehen zu müssen. Eine fernere Störung, welche dieser Autor bei Trigeminuslähmung beobachtet hat, bestand „in einer gewissen Schwierigkeit, beim Essen oder Trinken einen grossen Bissen oder Schluck aus dem obersten Theile des Pharynx herunterzubefördern", also in einer Schlingstörung geringen Grades. Auch diese wird von ihm auf den Ausfall des Sphenopalatinus bezogen. Indessen wäre doch hier nach meiner Meinung auch an die fehlende Wirkung des M. mylohyoideus zu denken, dessen muldenförmige Aushöhlung, in welcher gewissermassen die Zunge liegt, durch seine Zusammenziehung abgeflacht wird, so dass durch dieselbe die Zunge in ihrem hinteren Abschnitt gegen den Gaumen angedrückt zu werden vermag. —

Fig. 7.



Gaumensegelbefund in einem Falle von Trigeminuslähmung (nach Ad. Schmidt).

Der Verlauf der Lähmung ist meistens ein langwieriger; der Ausgang je nach der Ursache verschieden; völlige und theilweise Heilungen kommen vor; am raschesten heilt die rheumatische Lähmung nach Erkältung. Recidive sind nicht beobachtet. —

Für die Vorhersage kommt ausser der Ursache besonders noch die Augenerkrankung in Betracht, welche die Trigeminuslähmung im Verhältniss zur Facialislähmung zu einer so viel schwereren macht.

Erkennung und Unterscheidung.

Bei Kenntniss des geschilderten Krankheitsbildes ist die Erkennung einer Trigeminuslähmung leicht. Schwierigkeiten entstehen nur für die genauere Localisirung des Krankheitssitzes. Eine supranucleäre Lähmung ist fast immer nur Theilerscheinung einer allgemeinen Anästhesie, die ihrerseits die gleiche Körperhälfte trifft; auch eine gekreuzte Anästhesie wäre bei Wurzelerkrankung des Trigeminus neben Läsion der sensiblen Bahnen für den Rumpf und die Extremitäten innerhalb des Pons möglich. Sodann bleiben bei solchen Lähmungen die Reflexe erhalten, ebenso wie die normale Erregbarkeit der Kaumuskeln. Neuralgische Schmerzen sprechen gegen supranucleäre Lähmung;

ebenso eine Störung des Geschmackes auf den zwei vorderen Dritteln der Zunge. —

Ein Kernschwund und eine Kernerkrankung ist nur dann annehmbar, wenn zugleich die Krankheitserscheinungen einer der erwähnten anderen ausgedehnteren Nervenerkrankungen vorliegen, also einer Tabes, atrophischen Bulbärparalyse, Syringomyelie, multiplen Sklerose.

Hysterische Anästhesien richten sich nicht nach den Grenzen der Ausbreitung der einzelnen Nervenäste, wechseln, sind der Suggestion und psychischen Einwirkungen zugängig.

Für die Erkrankungen des Stammes und des Ganglion Gasseri gelten noch immer im Allgemeinen die alten Romberg'schen Sätze: Je beschränkter die Ausdehnung der Anästhesie, um so peripherischer der Sitz der Erkrankung; ist ausser einem Bezirke der Haut auch die entsprechende Schleimhautauskleidung einer Höhle des Gesichts getroffen, so ist ein Hauptast selbst betheiligt; ist das ganze Quintusgebiet gefühllos und sind zugleich trophische Störungen vorhanden, so ist das Ganglion Gasseri oder der Nervenstamm in seiner Nähe Sitz der Krankheit. Am sichersten gilt diese Regel, wenn man nach der Lage des Falles vollständige Querläsionen anzunehmen berechtigt ist; aber schon bei der Einwirkung durch Druck von Geschwülsten könnte auch bei hohem, weiter gehirnwärts befindlichem Sitze nur ein Theil des Stammes jenseits des Ganglion Gasseri oder nur ein Theil des letzteren selbst getroffen sein. Bei rheumatischen und unbekannten Ursachen wäre es umgekehrt auch möglich, dass alle kleineren Zweige des Trigeminusbaumes oder ein grosser Theil derselben getroffen wäre, ohne dass das Ganglion oder der Stamm oder selbst nur ein grösserer Ast mitbetheiligt würde. So kann beispielsweise die Lepra den grössten Theil aller Aeste für Haut und Schleimhaut neuritisch verändern, ohne dass an der Schädelbasis oder im Ganglion Gasseri überhaupt irgend eine Entzündung oder gar eine vollständige Querschnittsveränderung vorhanden zu sein braucht.

Genauere Auskunft über den Sitz einer Erkrankung an der Basis des Schädels oder in den Schädelknochen giebt endlich die Mitbetheiligung anderer Gehirnnerven, deren anatomische Lage gegen einander allerdings näher gekannt und im Einzelfalle besonders studirt werden muss.

Anatomische Befunde.

Die ältere Literatur scheint an genauer geschilderten Befunden von Tumoren, Entzündungen sowohl am Ganglion Gasseri, als auch an den einzelnen Nervenstämmen und an der Hirnbasis fast reicher zu sein, als die neuere. Dafür fehlt aber die mikroskopische Untersuchung, welche in Bezug auf Ganglienzellen und Nervenfasern im Wesentlichen auf die gleiche Degeneration, Verfettung und denselben Schwund herauskommt, wie bei den geschilderten Befunden am Facialis. Etwas genauer sind in jüngster Zeit die Veränderungen von Kernschwund bei Tabes, Syringomyelie und Bulbärparalyse studiert worden, über welche bei der Besprechung dieser Erkrankungen selbst berichtet werden soll. Die „rheumatische" Form der Erkrankung ist auch bei der Trigeminuslähmung leider am wenigsten bekannt.

Behandlung.

Zunächst handelt es sich, wie bei allen peripheren Lähmungen, um etwaige Beseitiguug der Ursache durch etwaige chirurgische Eingriffe, durch antisyphilitische Behandlung, durch die Darreichung von antirheumatischen Mitteln, wie Natr. salicyl., Salipyrin, Salol, Schwitzbädern u. s. w.

Weiterhin kommt dann einerseits die Behandlung der einzelnen Krankheitserscheinungen und andererseits die Anordnung vorbeugender Massregeln in Betracht. Gegen die Schmerzen wird man in erster Linie die chemischen Mittel, wie Antipyrin, Phenacetin und Genossen, im schlimmsten Falle in geeigneter Weise Morphium, in zweiter die Elektricität, die Wärme oder Kälte anzuwenden haben; die Parästhesien und der Gefühlsverlust können mit faradischen und galvanischen Strömen behandelt werden, wobei dasselbe gilt, wie früher für die Facialislähmung auseinandergesetzt wurde. Auch die Anwendung der verschiedenen äusseren Reizmittel der Haut kann ebenso wie die Wärme zeitweilig die gesunkene Empfindungsfähigkeit bessern. Man darf diese Mittel nur nicht zu energisch anwenden, um nicht für stärkere Ernährungsstörungen das Thor zu öffnen. In Bezug auf die Vorbeugung des Eintrittes solcher Störungen ist zunächst das Auge durch geeignete Massregeln und Schutzbrille gegen Staub und Entzündung stetig zu schützen und häufig zu reinigen; sorgfältige Mund- und Zahnpflege ist dringend geboten, dauernder Druck des Ohres und der Schläfe durch Kopfbedeckung und stetiges Liegen auf der kranken Seite zu vermeiden.

Literatur.

Ausser den genannten Lehrbüchern, besonders demjenigen von Romberg: 1. Bernhardt, Ueber angeborene einseitige Trigeminus-Abducens-Facialislähmung. Neurol. Centralblatt 1890. — 2. Ziehl, Ein Fall von isolirter Lähmung des ganzen dritten Trigeminusastes etc. Virchow's Archiv, Bd. 117. Mit ausgiebigen Literaturangaben. — 3. C. W. Müller, Zwei Fälle von Trigeminuslähmung. Archiv für Psychiatrie, Bd. 14. — 4. Senator, Ein Fall von Trigeminusaffection. Archiv für Psychiatrie, Bd. 13. — 5. Ad. Schmidt, Ein Fall vollständig isolirter Trigeminuslähmung. Zeitschrift für Nervenheilkunde VI. — 6. Fedor Krause, Die Neuralgie des Trigeminus. Leipzig 1896.

2. Lähmungen des Nervus vagus.

Ursachen.

Angeborene Lähmungen im Vagusgebiet scheinen bisher nicht beobachtet zu sein, ebenso wenig Verletzungen desselben bei der Geburt. Dagegen sind Verletzungen des Nervenstammes während des späteren Lebens vielfach beschrieben worden, besonders auch am N. recurrens. Häufig genug kommen auch Drucklähmungen vor, zunächst schon an der Schädelbasis selbst durch verschiedenartige Geschwülste und raumbeschränkende entzündliche Vorgänge, dann am

Halse besonders durch Lymphdrüsen- und Schilddrüsenanschwellungen, welche den Vagus weithin aus seiner normalen Lage fortzerren können, durch Sarkome und Carcinome, und endlich in der Brust ebenfalls durch Lymphdrüsenschwellungen, besonders der bronchialen Drüsen, ferner durch Sarkome und Mediastinaltumoren jeder Art, verhältnissmässig oft auch auf der linken Seite durch Aortenaneurysmen, seltener durch Pericardialexsudate und durch Pleuraschwarten.

Entzündungen können, abgesehen von etwaigem Druck durch directe Fortsetzung aus Nachbartheilen in die Nerven selbst, zur Lähmung führen, so bei Meningitis purulenta, tuberculosa oder syphilitica an der Schädelbasis oder durch gleiche Vorgänge irgendwo tiefer, besonders häufig in den einzelnen Recurrensästen bei Kehlkopfentzündungen jeder Art. Seltener entstehen sie im Nerven selbst; alleinige acute Entzündungen des Nerven selbst in Folge von Erkältung oder aus anderen Ursachen werden abgesehen von isolirtem Betroffenwerden des N. recurrens, am seltensten beobachtet; dagegen kann vor allem bei der Diphtherie in erster Linie das Vagusgebiet entweder durch Entartung oder durch nodöse Entzündung (P. Meyer) erkranken. Dann kommt auch gelegentlich bei der Polyneuritis, und zwar besonders bei der durch Alkoholismus entstandenen, eine Mitbetheiligung des Vagus zu Stande.

Chronische Entartungen des Vagusstammes, und zwar vorzugsweise seiner Recurrenszweige, sowie Schwund seines Kernes werden weiterhin als Theilerscheinung allgemeiner Entartungsvorgänge im Nervensysteme beobachtet, vor allem bei der Tabes dorsalis, ebenso bei der multiplen Sklerose. Bei der progressiven Bulbärparalyse betheiligt sich der Kern gewöhnlich doppelseitig. Ebenso kann er bei Blutungen, Erweichungen und Geschwülsten im verlängerten Marke und im 4. Ventrikel secundär mit erkranken. Besondere Erwähnung verdient das frühzeitige und zunächst alleinige Ergriffensein der Recurrensäste für die Glottiserweiterer bei der Tabes dorsalis. —

Giftlähmungen des Vagus kommen bei vielen Giften, in erster Linie bei den Herzgiften in Betracht; indessen lassen sich die Folgeerscheinungen dieser Gifte bei dem verwickelten Innervationsmechanismus des Herzens keineswegs mit vollkommener Sicherheit stets ausschliesslich auf den Vagus oder gar bestimmter centraler oder peripherer Theile desselben beziehen, da nachweisbare Degenerationszustände bisher nicht gesehen werden konnten. Die Diphtherielähmung kommt wohl meist durch Vergiftung zu Stande.

Krankheitserscheinungen, Verlauf und Ausgänge.

Das Ressort des N. vagus ist bekanntlich ein noch viel ausgedehnteres als dasjenige des Trigeminus; dabei ist er zugleich der einzige absolut für das Leben unentbehrliche Nerv unter seinen vom Gehirn entspringenden elf Genossen. Er enthält zunächst Empfindungs- und Bewegungsfasern, die ersteren für die Ohrgegend; (R. auricularis N. vagi für die hintere Fläche der Ohrmuschel und einen Theil des äusseren Gehörganges), ferner für den Rachen (R. pharyngei), für den Kehlkopf und die Abwärtszieher des Kehldeckels (N. laryngeus

sup. und infer.), für Oesophagus, Trachea und die Bronchien; die Bewegungsnerven ebenfalls für den Rachen, für die Speiseröhre, für die Kehlkopfmuskeln (fast nur durch den N. recurrens), dann aber besonders für das Herz, dessen Schlagfolge er verlangsamt und hemmt. Was seine an den Magen, die Leber, Darm, Milz, Pankreas, Niere und Nebenniere beim Menschen gehenden Fasern für eine Bedeutung haben, ist zum grössten Theil unbekannt, sowohl was ihre sensible als die motorische Natur betrifft. Erbrechen soll durch Reizung des blossliegenden Vagusstammes veranlasst worden sein; die Vermittelung des Hungergefühles und des Angstgefühles wird ihm zugeschrieben. Sicher ist seine regulirende Thätigkeit für die Athmung, da nach seiner Durchschneidung wenigstens bei Thieren die Athmung sich verlangsamt und vertieft, wegen des Wegfalles von aufwärts strahlenden sensiblen Reizen. Ueber vasomotorische Einflüsse ist beim Menschen nichts Genaueres bekannt; trophische Wirkungen für die Herzmuskulatur sind von vornherein wahrscheinlich und werden z. B. von Eichhorst mit Bestimmtheit aus seinen Untersuchungen erschlossen. Lungenentzündungen nach Vagusdurchschneidungen bei Thieren werden in erster Linie durch Fehlschlucken bei mangelnder Empfindungsfähigkeit der Luftwege veranlasst. —

Entsprechend diesen Functionen müssen die Krankheitserscheinungen bei anatomisch nachweisbaren Vaguserkrankungen in Störungen der Empfindungsfähigkeit an den genannten Haut- und Schleimhautstellen, ferner des Schluckvermögens, der Stimmbildung, der Herzthätigkeit und der Athmung bestehen. Wie weit Magenstörungen, Erbrechen, Hungergefühl und Angstzustände zugleich mit entstehen können, ist bei der Seltenheit alleiniger einseitiger oder gar doppelseitiger Erkrankungen noch nicht mit Bestimmtheit zu sagen.

Die sensiblen Störungen an der Haut des Ohres und an der Schleimhaut des Rachens und des Kehlkopfes sind leicht festzustellen; auf die Empfindungslosigkeit des letzteren weist auch schon das häufige Fehlschlucken hin, welches zu heftigen Hustenstössen und Anfällen führt und schliesslich Schluckpneumonien erzeugt. Ebenso ist das erschwerte oder gehinderte Schlingvermögen bei normalen Schleimhäuten des Rachens und der Speiseröhre leicht erkennbar.

Weiterhin kommen dann die verschiedenen Lähmungsformen der Kehlkopfmuskeln in Betracht, auf welche hier nicht des Näheren eingegangen werden soll. Sie sind ausserordentlich häufig für sich allein vorhanden, da besonders die N. recurrentes vagi so oft allein für sich erkranken. Es sei nur die besondere Wichtigkeit der Lähmungen der Glottiserweiterer hervorgehoben, Lähmungen, welche bei Druck auf die Recurrentes gewöhnlich zuerst sich einzustellen pflegen und auch in seltenen Fällen, besonders bei Tabes, allein eintreten können. Sie beeinträchtigen bekanntlich die Beschaffenheit der Stimme nicht, führen aber zu Verengerung des Kehlkopfseinganges bei der Einathmung, so dass ein pfeifendes oder eigenthümlich stöhnendes Geräusch während der Inspiration entsteht und zunehmende Erstickungsnoth mit Lebensgefährdung herbeigeführt wird. Sind alle Fasern des N. recurrens einseitig oder doppelseitig getroffen, so tritt dagegen theilweiser oder völliger Verlust der Stimme bei unbehinderter Athmungsfreiheit ein. Bei Erkrankung im Gebiete des N. laryng. sup. kommt

zu der erwähnten Empfindungslähmung auch noch ein Offenstehen des Kehlkopfes, welches die Gefahr des Eindringens von Speisetheilen in die Lungen noch verstärkt.

Von besonderer Wichtigkeit sind weiter die Veränderungen der Herzschlagfolge, welche sich schon bei einseitiger Vagusparese und -paralyse einstellen können. Sie bestehen darin, dass die Herzaction zwar regelmässig bleibt, aber erheblich beschleunigt wird. So sah Weil in einem Falle von Geschwulstdruck auf den linken Vagus bei später auch anatomisch nachgewiesener Veränderung dieses Nerven ein Ansteigen der Pulszahlen bis auf 216 in der Minute.

Weniger häufig sind Störungen der Athmung und zwar Verlangsamung und Vertiefung derselben beobachtet worden, die zudem gewöhnlich keineswegs eindeutig sind. Dasselbe gilt von den bisherigen Beobachtungen über die Störungen der Magen- und Darmthätigkeit, über etwa vorhandenes Erbrechen, Hunger- und Angstgefühl. —

Die Reflexe der Pharynxschleimhaut sind bei vollkommener Lähmung der Zweige für dieselbe erloschen, ebenso wie der Kitzelreflex im Kehlkopf fehlen kann.

Doppelseitige Lähmung des Vagus ist mit dem Leben nicht verträglich; aber auch bei einseitiger Paralyse oder bei theilweiser doppelseitiger Stamm- und Kernlähmung wird durch die geschilderten Störungen des Schluckens, der Athmung, der Herzthätigkeit, sowie durch die häufig folgenden Schluckpneumonien das Leben oft genug gefährdet und verkürzt. Allerdings braucht einseitige, und zwar besonders langsam eintretende Vaguslähmung keine deutlichen Krankheitserscheinungen zu erzeugen.

Leichenbefund.

Es fehlt nicht an makroskopisch geschilderten Befunden bei Verletzungen, Druckeinwirkungen und fortgeleiteten Entzündungen am Vagusstamme, bei welchen man Zerreissung, Abplattung, graue Verfärbung oder entzündliche Erweichung feststellen konnte. Auch sind die Veränderungen der N. recurrentes und ihrer zugehörigen Muskeln bei verschiedenartigen krankhaften Zuständen derselben auch mikroskopisch nicht selten genau beschrieben worden, indessen mangelt es noch immer an eingehenden Untersuchungen der Veränderungen in den sonstigen Vagusgebieten, besonders bei den seltenen isolirten Erkrankungen desselben, wobei dann hauptsächlich auf die Degeneration der Fasern für das Herz, die Respirationsschleimhäute und die Baucheingeweide, sowie auf die Herzmuskulatur zu achten wäre. Nur auf diese Weise würde sich Entscheidendes für die Physiologie des Vagus beim Menschen finden lassen, da die Thierexperimente nicht ohne Weiteres übertragbar sind. Bei den erwähnten Allgemeinerkrankungen, besonders der Tabes, und ferner bei der progressiven Bulbärparalyse sind sowohl Verkleinerungen und vollkommenes Schwinden der Ganglienzellen des Kernes als degenerative Veränderungen der Vaguswurzeln und des Vagusstammes gefunden worden; die Läsionen bei den verschiedenen Formen der multiplen Neuritis nach Alkoholismus, Diphtherie u. s. w. sollen bei der Besprechung dieser Erkrankung geschildert werden. Die meisten Giftlähmungen liessen anatomisch nachweisbare Veränderungen bisher nicht erkennen.

Erkennung und Unterscheidung.

Die Erkennung der Vaguserkrankung ergiebt sich aus dem Gesagten von selbst. Die Unterscheidung des Gesammtbildes derselben von functionellen Neurosen und von anderen organischen Erkrankungen ist leicht. Im Einzelnen ist in Bezug auf die Stimmbandlähmungen der Unterschied gegenüber den hysterischen oder psychischen dadurch gegeben, dass bei den letzteren beim Husten oder bei Affecten der Klang der Stimme sich wieder einstellt. Die Herabsetzung der Empfindungsfähigkeit der Rachenschleimhaut kommt ebenfalls bei Hysterischen, aber auch sonst isolirt vor, ohne dass sonstige Zeichen von Erkrankung des Vagusstammes bestehen. Bei Vorhandensein von Schlingbeschwerden sind natürlich anderweitige Ursachen derselben und besonders Gaumensegel- und Zungenlähmung auszuschliessen. Bei zunächst sich bemerkbar machenden und allein vorhanden scheinenden Recurrenslähmungen ist natürlich das Gesammtnervensystem besonders auch auf Tabes zu untersuchen, auf letztere auch bei der isolirten Erweitererlähmung. Der Nachweis der sonst vorhandenen erwähnten ursächlichen Erkrankungen lässt ausserdem über den organischen Charakter und meistens auch über den Sitz der Lähmung im Vagus keinen Zweifel, soweit man bisher überhaupt ihre Erscheinungen kennt.

Vorhersage und Behandlung.

Die Vorhersage kann, abgesehen von den Recurrenslähmungen mit Ausnahme der Posticuslähmung, bei der Vaguslähmung im eigentlichen Sinne nach dem Mitgetheilten meist keine günstige sein. Am besten ist sie bei einseitiger Vagusläsion, wenn die Ursache entfernbar ist, relativ günstig auch bei der diphtheritischen Lähmung und bei der Alkoholneuritis trotz der doppelseitigen Erkrankung. Die ärztliche Behandlung kann daran leider noch nicht allzuviel ändern. Zunächst wird in geeigneten Fällen eine chirurgische Behandlung einzutreten haben: Entfernung von drückenden Geschwülsten und zerrenden Narben, Nervennaht bei einseitigen Zerreissungen, Tracheotomie bei Posticuslähmung mit starken Erstickungsanfällen. Bei etwaiger Lues kommt Jodkalium und Hg in Betracht, bei der Alkoholneuritis die Entziehung des Alkohols. Die einzelnen Folgezustände der Erkrankung, besonders die Anästhesie, die Schling- und Stimmbandlähmung werden in erster Linie durch Elektricität zu bekämpfen gesucht, sowohl mit galvanischem als faradischem Strome, sowohl äusserlich als gegebenen Falles endolaryngeal. Gegen die Beschleunigung der Herzschlagfolge kann vorsichtig Digitalis versucht werden; bei der Gefahr des Verschluckens ist frühzeitige Sondenernährung am Platze.

Literatur.

1. Guttmann, Zur Kenntniss der Vaguslähmung des Menschen. Virchow's Archiv 59, S. 51. Mit Literatur. — 2. Edinger, Vagusneurosen. Realencyklopädie der gesammten Heilkunde. — 3. Weil, Archiv für klin. Medicin, Bd. 14, S. 82. Fälle von Tracheo- und Bronchostenose.

3. Die Lähmungen im Bereiche des Plex. brachialis.

Bei der Besprechung dieser Lähmungen soll zuerst von den häufiger vorkommenden Lähmungen der einzelnen Nerven des Plexus ausgegangen und sodann die Combination der einzelnen abgehandelt werden.

a) Lähmung im Bereiche des N. axillaris.

Ursachen und Vorkommen.

Sowohl für die Entstehung dieser Lähmung als für diejenige der Schulter- und Armnervenlähmungen sind in erster Linie traumatische Einwirkungen verantwortlich zu machen, sowohl Verletzungeu durch Schnitt und Zerreissung als Quetschungen und Druck. Beides kommt direct durch Schlag und Stoss, weiterhin aber durch Schultergelenksverrenkungen und durch Krückendruck zu Stande, da der Achselnerv von der Achselhöhle her seinem Muskel zustrebt.

Weiterhin kommt Entzündungslähmung vor, besonders bei allgemeiner Neuritis, selten ohne Mitbetheiligung anderer Nerven, wie auch traumatische Ursachen meist neben dem Axillaris noch andere Nerven treffen. Entzündung des Schultergelenkes, Entzündung des Deltamuskels kann sich auf ihn fortleiten; manche Infectionskrankheiten bringen ihn zur Degeneration, z. B. Typhus. Einmal sah ich bei einem 33jährigen Manne nach mehrwöchentlichen Schulterschmerzen ungenauer Localisation und nach Kniegelenksschmerzen auf der rechten Seite eine alleinige rechtsseitige Deltoideslähmung folgen. Toxische Einflüsse, z. B. Bleieinwirkung, treffen den Axillaris ebenfalls, aber sehr selten allein; auch Ueberanstrengung in der Oberarmhebung kann vielleicht an sich zur Degeneration führen, vielleicht aber auch erst bei schon sonst geschädigtem Nerven. — Angeborener Mangel einzelner Theile des Deltoides ist selten.

Krankheitserscheinungen.

Da der Achselnerv nur den Deltamuskel und den klinisch unwichtigen Teres minor, den Adjutanten des auswärtsrollenden M. infraspinatus versorgt und ausserdem die Haut etwa über dem Deltoides selbst und an der hinteren Hälfte der oberen Hälfte des Oberarmes mit Gefühlsfasern versieht, so gestalten sich die Krankheitserscheinungen bei seiner Lähmung sehr einfach: der Arm kann vor allem nicht nach seitwärts, aber auch, entsprechend der Wirkung der vorderen Theile des Deltoides, nicht nach vorn und, entsprechend den hinteren Abschnitten desselben, nicht nach hinten gehoben werden. Nur soweit die Scapula selbst mit Nachhülfe seitlicher Rumpfvorstreckung nach den entsprechenden Richtungen activ vorgeschoben werden kann, erfolgt eine entsprechende rein passive Mitbewegung des Oberarmes, also nur in sehr geringfügiger Weise. Da auserdem die hintere Portion

des Deltoides in Verbindung mit dem Subscapularis nach Duchenne die Hand in die Glutäal- und Aftergegend bringt, so wird auch diese Bewegung erschwert. Die Lähmung wirkt also sehr störend; rasch wird weiterhin dann der Muskel dünner und schlaffer; die unter ihm liegenden Knochenvorsprünge treten stark hervor. Bei schwächerer Erkrankung können die zugehörigen Bewegungen nur mit geringerer Kraft oder unvollständig ausgeführt werden. Nach langer Dauer der Lähmung tritt gewöhnlich Schlottergelenk, seltener Gelenksteifigkeit im Schultergelenk ein. Die mechanische und elektrische Erregbarkeit verändert sich in gleicher Weise wie bei der Facialislähmung (s. daselbst). Die Sensibilität betheiligt sich nachweisbar gewöhnlich nur bei stärkeren Erkrankungen des Nerven; Schmerzen im Muskel oder am Schultergelenk, da der Nerv auch die vorderen und unteren Theile der Schulterkapsel versorgt, werden angegeben. Auch Druck auf den Deltoides kann weh thun. Anästhesien und Parästhesien finden sich am häufigsten in der Haut über den seitlichen Theilen des Deltamuskels. Die elektrische und mechanische Erregbarkeit verhält sich wie bei den peripheren Facialislähmungen. — Häufig sind andere Plexusnerven mitbetheiligt. Die Miterkrankung des Teres minor macht bei Erhaltensein des M. infraspinatus keine Erscheinungen. Der Supraspinatus kann auch bei seinem Erhaltenbleiben die Function des Deltoides nicht ersetzen.

Die Erkennung der Erkrankung ist leicht. Verwechselung mit primärer Muskelerkrankung des Deltoides, d. B. rheumatischer Myositis, wird wesentlich durch das Ergebniss der electrischen Untersuchung vermieden, da eine Myositis nach unseren bisherigen Erfahrungen nur ganz ausnahmsweise, ausser bei primärer Nervenerkrankung, zu irgend einer Form der Entartungsreaction führt. Weiterhin kommt die Unterscheidung gegenüber der secundären Muskelatrophie nach primärer Gelenkerkrankung in Betracht, welche zur Zeit der Untersuchung vielleicht schon abgelaufen sein kann, während die Atrophie und hochgradige Muskelschwäche noch lange nachher besteht. Auch in diesem Falle bekommt man nur Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, aber keine trägen und langsamen Zuckungen bei directer galvanischer Reizung; ausserdem pflegt die active Beweglichkeit dabei nicht völlig geschwunden zu sein. Blosses Nichtbewegen des Oberarms in Folge von Schmerzfurcht bei Neuralgien oder bei Gelenkentzündung kann durch den Nachweis normalen elektrischen Verhaltens des Nerven und Muskels, durch active Muskelcontraction nach Morphiuminjectionen oder durch den Nachweis der Arthritis ausgeschlossen werden. Gelenkentzündung und Gelenksteifigkeit ist bekanntlich durch die Mitbewegung des Schulterblattes bei passiven Bewegungen in erster Linie zu erkennen; auch die Combination von primärer oder secundärer Gelenksteifigkeit mit Axillarislähmung ist auf diese Weise mit Berücksichtigung der elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse gewöhnlich gut zu diagnosticiren; umschriebene Anästhesie kann daneben — von Combination mit Hysterie abgesehen — nur bei Axillarislähmung vorkommen. Selbstverständlich kann schliesslich Muskel und Nerv zugleich gequetscht und degenerirt sein, was man dann nicht stets bei ungenauer Anamnese unterscheiden kann; auch können im Muskel selbst einzelne Muskelnerven direct mitgetroffen sein.

Verlauf, Ausgang und Vorhersage richten sich nach der Ursache und nach der Behandlung; die Vorhersage auch nach den bei der Besprechung der Facialislähmung angegebenen Regeln.

Die Behandlung kann prophylactisch wenig einwirken; am ehesten noch durch Vorsicht bei der Construction und Anwendung von Krücken, welche aus irgend welchen Gründen nöthig werden, ferner durch Vermeidung von Muskelüberanstrengung. Causal kann chirurgisch durch primäre oder secundäre Nervennaht bei Durchschneidungen und Zerreissungen des Nerven genützt werden, symptomatisch durch frühzeitige passive Abductionsbewegungen zur Vermeidung der Gelenksteifigkeit, durch Anwendung der Elektricität vorzugsweise für die Uebung der Muskelcontraction und damit zur Beschleunigung der Heilung, endlich durch Anwendung von Wärme in jeder Gestalt und Form, sowohl an Ort und Stelle, als allgemein für raschere Regeneration. Massage scheint mir überflüssig, bei stärkerem Druck selbst schädlich. Bei Verdacht auf Rheumatismus: Natr. salicyl. und ähnliches. Während der Lähmung Verringerung stärkeren Alkoholgenusses oder Weglassen desselben, da Alkohol im Uebermass schon gesunde, geschweige denn kranke Nerven schädigt. In der Reconvalescenz häufige, aber nicht ermüdende active Zusammenziehung des geschädigten Muskels.

b) Lähmung des N. thoracicus longus (Serratuslähmung).

Ursachen und Vorkommen.

Die Ursachen dieser Lähmung sind dieselben wie bei der Axillarislähmung; in erster Linie directe Verletzung und besonders Druck schwerer Lasten (der Nerv liegt sowohl in dem äusseren Abschnitte des oberhalb des Schlüsselbeines gelegenen Halsdreiecks ziemlich oberflächlich, wie auch in der mittleren Axillarlinie); dieser Druck ist vielleicht auch durch starke Zusammenziehungen des Scalenus medius bedingt, durch welchen der N. thoracicus longus hindurchzieht. Ueberanstrengung kann ebenfalls im Stande sein, den Nerven zu lädiren.

Es ist also nicht zu verwundern, dass besonders Angehörige der körperlich arbeitenden Classen, vor allem Männer, befallen werden, und dass besonders die rechte Körperseite bevorzugt wird. Auch Erkältungseinwirkung wird angegeben und desswegen eine rheumatische Form unterschieden. Gelenkrheumatismus scheint nach einem von Hagen mitgetheilten Falle direct den Muskel zu treffen. Infectionskrankheiten, wie besonders Typh. abdominalis, sind seltener die Ursache. Eine Mitbetheiligung bei Polyneuritis ist häufig; eine Erkrankung seines Kernes im Allgemeinen, selbst bei der Poliomyelitis acuta, weniger häufig. — Eine streng isolirte Lähmung des N. thorac. long. ist selten, vielleicht noch seltener, als man — mit Ausnahme von Duchenne — gewöhnlich annimmt; besonders konnte ich, wie frühere Autoren, eine Mitbetheiligung des Latissimus dorsi und einzelner Abschnitte des M. cucullaris beobachten. Die genannten Ursachen treffen eben gewöhnlich zugleich benachbarte Nerven mit; absolut sicher könnte man nur bei isolirter und durch die Autopsie bestätigter traumatischer Läsion des Nerven von einer alleinigen Serratuslähmung sprechen. An solchen

Fällen fehlt es aber; und in Folge davon ist die Pathologie der Erkrankung trotz vieler Untersuchungen noch nicht in allen Punkten vollkommen durchsichtig.

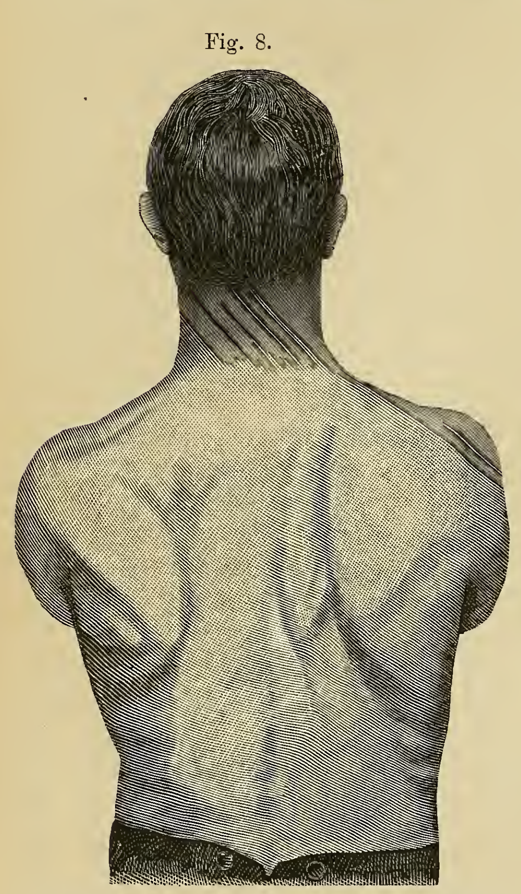
Der Beginn der Erkrankung ist bei rasch einwirkender Ursache ein plötzlicher, bei anderen Entstehungsformen ein langsamer, mit dem Gefühl von Müdigkeit und Schwere einhergehend. Schmerzen werden in vielen Fällen angegeben, können aber ebensogut auch fehlen; sie werden in die Gegend der Schulter, der Oberschlüsselbeingegend und des Oberarmes verlegt. Sie deuten auf Mitbetheiligung anderer Gebilde als des N. thoracicus longus selbst, welcher nur motorische Fasern führt, und können auch wegen ihrer Localisation nicht blos auf Mitbetheiligung der sensiblen Muskelnerven im Serrat. ant. major bei dessen beginnender secundärer Degeneration bezogen werden. Entweder liegt also zugleich eine Quetschung oder Entzündung oder Erkrankung benachbarter Gebilde vor oder es sind in solchen Fällen zugleich sensible Theile anderer Nervenstämme des Plex. brachialis mitergriffen. Manchmal mag auch bei beginnender Serratusschwäche die Ueberanstrengung desselben sowie anderer Schultermuskeln Müdigkeitsschmerz hervorrufen. Hat sich dann rascher oder langsamer im Verlaufe von Wochen die Lähmung ausgebildet, so treten sehr auffallende Bewegungsstörungen ein, welche durch den Functionsausfall des einzigen vom Thoracicus long. versorgten Muskels, nämlich des Serrat. ant. major entstehen. Zunächst zieht 1) der am medialen Rande des Schulterblattes sich ansetzende Muskel diesen Rand und somit das ganze Schulterblatt nach vorn. Dann hält er 2) denselben und somit die ganze Schulterblattfläche fest gegen die Rippen und die Brustwand an. Ferner muss er 3) der Gesammtrichtung seiner Fasern nach das Schulterblatt senken, höchstens bei partieller Contraction seines mittleren, an 2. und. 3. Rippe ansetzenden Theiles etwas heben [1]). Schliesslich wird 4) bei der Bewegung der Scapula nach vorn der untere Winkel des Schulterblattes weiter nach vorn gedreht als der obere Winkel und damit das Acromion relativ gehoben, was wohl damit zusammenhängt, dass ein Theil der am unteren Schulterblattwinkel ansetzenden Muskelbündel länger sind und zugleich weiter nach vorn ansetzen, als die oberen Abschnitte des Muskels. Man sieht also, je nach dem Maasse der Lähmung in schwächerem oder geringerem Grade ausgeprägt, 1) während der Ruhe des Kranken und bei herunterhängenden Armen die ganze Scapula der kranken Seite etwas höher stehend, 2) der Wirbelsäule genähert und zwar mit dem unteren Winkel stärker als mit dem oberen inneren Winkel (letztere Erscheinung sah ich auch fehlen!), und 3) den inneren, medialen Rand des Schulterblattes und besonders den unteren Winkel stärker nach hinten hervortretend. Bei schwacher Lähmung können diese Störungen leicht übersehen oder, falls sie bemerkt werden, auf zufällige Asymmetrien bezogen werden. Vollständige Klarheit verschafft dann die Beobachtung der Schultergegend bei activ oder passiv bis zur Horizontale erhobenem Arme des Kranken, besonders stark, wenn das in der Richtung nach vorn geschieht.

---

[1]) Möbius (Diagnostik der Nervenkrankheiten S. 277) spricht von einer Hebung des Schulterblattes durch Wirkung des ganzen Serrat. ant.

Dann tritt der hintere Schulterblattrand und besonders sein unteres Ende noch viel weiter nach hinten, so dass eine erhebliche schüsselförmige Vertiefung zwischen Schulterblatt und Wirbelsäule entsteht, durch welche die Muskelbündel der Rhomboidei und des Cucullaris dahinziehen (s. Fig. 8). Unklar bleibt, wesshalb nicht die Muskelcontraction des Rhomboideus, welcher doch an dem ganzen medialen Rande des Schulterblattes ansetzt, in grösserer Breite an der Basis des Schulterblattes nachweisbar ist, als man das erwarten sollte. — Ebenso wird diese höchst auffällige und charakteristische Abweichung vom Normalen dann sehr deutlich, wenn man den Kranken auffordert, den abducirten Oberarm über die Horizontale zu erheben. Das letztere ist in den meisten Fällen unmöglich, kann aber doch gelegentlich zu Stande gebracht werden, wie ich das ebenfalls vor kurzem sah, und zwar ohne die von Erb gesehene aushelfende active Schwingung des Oberarmes bei rückwärts bewegtem Oberkörper. Ob in derartigen Ausnahmefällen doch nur eine Schwäche des Serratus, keine vollständige Lähmung vorlag oder ob sich schon eine beginnende Heilung einstellte, oder ob andere Muskeln hülfreich eintreten können, ist noch nicht aufgeklärt. Man hat in Bezug auf den letzeren Punkt an den Supraspinatus gedacht, der wohl zu schwach ist, ferner selbst an den Infraspinatus, vor allem aber an die mittlere Portion des Cucullaris. Ist aber eine solche Aushülfe möglich, so bleibt es schwierig, zu erklären, warum bei Intactheit dieser Hülfsmuskeln nicht stets die Hebung über die Horizontale möglich ist. Uebrigens kann nach meiner Erfahrung selbst bei vollständiger Unmöglichkeit, den gestreckten Oberarm activ in die Nähe des Kopfes zu bringen und ihn selbstständig hoch erhoben zu halten, das in manchen Fällen dann geschehen, wenn man dem Kranken schwerere Gewichtsstücke in die Hand giebt. Er ist dann im Stande, den belasteten Arm ein paar Minuten lang in dieser

Fig. 8.



Linksseitige Serratuslähmung mit deutlichem Hervortreten des unteren Theiles des M. cucullaris zwischen Wirbelsäule und Schulterblatt.

erhobenen Stellung zu balanciren, während ihm das bei Nichtbelastung unmöglich ist. — Bei übereinandergekreuzten Armen fand ich die abnorme Schulterblattstellung geschwunden. — Von anderen Bewegungsstörungen ist zu bemerken, dass der Kranke mit dem kranken Arme nicht mehr so gut eine Last hinter sich herziehen kann als mit dem gesunden, dass er überhaupt das Schulterblatt nicht so stark nach vorn bringen kann, wie normal, er also beim Kreuzen der Arme über die Brust, beim Vorwärtsstossen gehindert ist.

Der Muskel selbst wird dünner, seine Zacken verschwinden; die elektrische Erregbarkeit ist je nach der Stärke der zu Grunde liegenden Ursache normal, oder herabgesetzt, oder es ist Entartungsreaction irgend einer Form vorhanden.

Sensibilitätsstörungen bestehen nicht. Sind ausser etwaigen Schmerzen in dem Serratus selbst Parästhesien oder gar Anästhesien der Haut vorhanden, wie dieselben in Begleitung der Erkrankung allerdings beobachtet wurden, so liegt eine Complication vor.

Der Verlauf und der Ausgang ist je nach der Ursache verschieden. Die gewöhnlichen Lähmungen in Folge von Druck und Ueberanstrengung dauern Monate lang bis über Jahresfrist. Dauernde Zusammenziehungen der entgegengesetzt wirkenden Muskeln erschweren oft die Heilung; besonders kommen hier die Schulterheber, also der M. levat. scapulae und der M. cucullaris in seinem oberen Theile in Betracht. Nach schweren Verletzungen und Zerreissungen kann natürlich auch die Heilung völlig ausbleiben.

So leicht die Erkennung der Serratuslähmung nach den geschilderten Krankheitserscheinungen ist, so kann selbst die vollkommene Paralyse gelegentlich übersehen werden, wenn man bei Klagen über Schulterschmerz und Schultermuskelschwäche nicht genau bei entblösstem Körper des Kranken auch die Function des Serratus prüft. Weiterhin ist es aber schwierig, genau die alleinige von der mit anderen Schultermuskellähmungen complicirten Lähmung zu trennen, von denen besonders die Latissimus- und Cucullarislähmung in Betracht kommt. Abgesehen von dem Resultate der elektrischen Prüfung, welche beide genannte Muskeln eventuell deutlich miterkrankt zeigt, kommt bei gleichzeitiger Erkrankung des mittleren und unteren Cucullarisabschnittes schon die zugleich vorhandene grössere Entfernung des inneren Scapularrandes von der Wirbelsäule in Betracht, während die Richtung dieses Randes von oben aussen nach unten innen dieselbe bleibt wie bei alleiniger Serratuslähmung, ebenso wie die höhere Lage des inneren unteren Schulterblattwinkels (nach eigenen Beobachtungen). Die Schwäche des Latissimus zeigt sich leicht durch die mangelnde Anspannung seiner Sehne und die mangelhafte Contraction seiner Fasern bei activer Herunterdrängung des horizontal gehaltenen und sich gegen die Hand des Arztes stemmenden Oberarmes. Eine gewisse gleichmässige Atrophie aller Schultermuskeln kann natürlich bei der grösseren Schonung des kranken Armes vorkommen und nicht als Entartungsschwund betrachtet werden. Ferner kann Verwechselung mit einer Contractur der schon genannten Antagonisten vorkommen. Gegen dieselben schützt vor allem der Umstand, dass bei hoch über die Horizontale erhobenem Arme des Kranken die Schulterrückengegend nicht die geschilderten charakteristischen Veränderungen zeigt, dass

ferner keine Atrophie des Serratus nach längerer Dauer der Erkrankung und keine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit besteht, und dass die bestehende Hebung und Drehung des Schulterblattes bei starker Erhebung des Armes nicht wie bei Serratuslähmung vergrössert, sondern eher vermindert wird.

Eine Unterscheidung endlich der Neuritis des Nerv. thor. long. von Myositis des Serrat. ant. major. ist zur Zeit nicht mit Sicherheit zu machen; starke Muskelschmerzhaftigkeit bei normaler elektrischer Reaction spricht für primäre Muskelentzündung; eine zugleich den Nerven und den Muskel betreffende primäre Entzündung, also eine isolirte Neuromyositis, ist erst recht nicht mit Bestimmtheit zu diagnosticiren.

Die Voraussage und Behandlung ist gleich der bei der Facialislähmung besprochenen. Es sei aber noch besonders hervorgehoben, dass hauptsächlich Schonung des leidenden Muskels zur Verhütung von Rückfällen und zur rascheren Heilung durchaus nöthig ist. Ebenso kann der Versuch gemacht werden, durch geeignete Bindeneinwickelung und durch Bandagen die besonders störende Seit- und Rückwärtsbewegung der Scapula beim Heben des Armes nach vorn und oben gerade so zu hindern, wie das die drückende Hand des Arztes bei vorübergehenden Bewegungsversuchen des Kranken zeitweilig vermag. Es wird dann die Wirkung des Serratus wenigstens für kürzere Zeit in der Art ersetzt, dass der Kranke den Arm vertical in die Höhe zu heben im Stande ist.

Die Anwendung des elektrischen Stromes vermag vielleicht die Heilung der Lähmung durch Muskelcontractionen zu beschleunigen — ganz abgesehen von der etwaigen directen (chemischen?) Einwirkung auf die De- und Regeneration —, ist aber im Ganzen nur von untergeordneter Bedeutung, ebenso wie die directe Massage; während passive Bewegungen in der Richtung der geschädigten Armexcursionen und die Anwendung von Wärme in ihrer Wirkungsweise durchsichtiger sind. Nimmt man den galvanischen Strom zu Hülfe, so setze man zunächst die Anode in den Nacken (handtellergross), die Kathode in die Supraclaviculargrube, weiterhin kann nun Anode oder Kathode die Seitentheile des Thorax und die Serratusmuskulatur bestreichen.

Literatur.

Ausser den Lehrbüchern, Duchenne mit inbegriffen: O. Berger, Die Lähmung des N. thorac. long. Breslau 1875. — Chr. Bäumler, Ueber Lähmung des Serr. ant. maj. Archiv für klin. Medicin, Bd. 25. — Bruns, Zur Pathologie der isolirten Lähmung des M. s. a. Neurol. Centralblatt 1893, Nr. 2. — Hagen, Lähmung der Schultermuskulatur und des M. serrat. ant. major nach acutem Gelenkrheumatismus. Münchener med. Wochenschrift 1889.

c) Lähmungen einzelner Schultermuskeln ausser Cucullaris, Deltoideus und Serrat. ant. major.

Alleinige Lähmungen der sonstigen Schultermuskeln ausser Deltoides und Serratus ant. major sind zum Theile recht selten, zum Theile noch gar nicht beobachtet worden, während sie in irgend welcher Combination mit einander häufig genug vorkommen, und zwar sowohl ein-

seitig als doppelseitig. Nur im Gebiete des N. suprascapularis, welcher den M. supra- und infraspinatus versorgt, sind in neuester Zeit besonders von Bernhardt alleinige Lähmungen öfters gesehen worden.

Alleinige Lähmung des Musc. infra- und supraspinatus.

Als Ursachen sind in den wenigen bisher beobachteten Fällen Druck von Lasten auf die Schulter, Fall auf den vorgestreckten Arm mit Adduction des Schulterblattes gegen die Wirbelsäule, Erkältung, Neuritis im Plex. brach. aus unbekannter Ursache gefunden worden.

Die Krankheitserscheinungen entsprechen im Allgemeinen den Vorstellungen, welche man sich nach den anatomischen und den Duchenne'schen physiologischen Untersuchungen über die Bedeutung der genannten Muskeln machen muss. Zunächst war die Auswärtsrollung des Oberarmes, welche man übrigens besonders behufs Feststellung ihrer Kraft bei rechtwinklig gebeugtem Unterarme des Kranken untersuchen muss, da sonst die Supination des Unterarmes mitwirkt, herabgesetzt, wenn auch nicht immer. Es konnte sogar mit Hülfe der Teres minor dieselbe in einem Falle von Bernhardt gut vollführt werden. Nur das Ausfahren der Hand beim Nähen fand sich einmal gestört, wie das mit den Beobachtungen von Duchenne übereinstimmt, welcher auch zuerst eine entsprechende Störung beim Schreiben genauer beschrieben hat. Ob diese Störung jedesmal besteht und nicht durch einfache Abduction und Hinterwärtsführung des Oberarmes nebst stärkerer Tricepscontraction ersetzt werden kann, bleibt noch zweifelhaft. Ferner war aber die Hebekraft des Armes der erkrankten Seite herabgesetzt trotz gut arbeitendem Deltamuskel, und einmal konnte die vollständige Verticalerhebung des Armes nur mit einem sicht- und fühlbaren Ruck vollbracht werden. Der Supraspinatus hilft nämlich nach Duchenne zunächst den Oberarm etwas heben, hält aber vor allem Kopf und Pfanne des Schulterblattes zusammen, besonders beim Aufheben des Armes, bei welchem der Kopf des Humerus leichter zu tief nach unten entgleiten könnte. Bei ruhigem Hängenlassen des Armes kann dementsprechend dann auch eine leichte Abduction des ganzen Schulterblattes nach aussen zu eintreten, nur in dem übrigens complicirteren Sperling'schen Falle war eine Annäherung der Scapula an die Mittellinie des Körpers zu bemerken.

Wesentlich ist weiter der starke, leicht sichtbare Schwund des Infra- und Supraspinatus sowie die Veränderungen elektrischer Erregbarkeit. Die Sensibilität zeigte nur insofern Veränderungen, als starke Schmerzen in der Schultergegend bestanden, welche entweder von der ausserhalb des N. suprascapul. herrührenden Ursache sich herleiten können, oder aber im Nerven selbst entstehen, welcher sensible Fasern zu der Schulterkapsel entsendet. — Nach langer Dauer von Infraspinatuslähmung kann es zu Contractur der Einwärtsroller und damit zu dauernder Einwärtsstellung des Unterarmes und der Hand kommen.

Literatur.

Bernhardt, Berliner klin. Wochenschrift 1894, Nr. 2. Hier auch die frühere Literatur.

Alleinige Lähmung des Pectoral. major und minor

(die durch den N. thorac. ant. versorgt werden) setzt zunächst sichtbaren und fühlbaren Schwund dieser Muskeln. Da sie Adductoren und Herabzieher des Oberarmes sind — nur die obere Portion hebt nach Duchenne bei angelegtem Arme den Schulterstumpf mit grosser Kraft —, so fehlen diese Functionen, soweit sie nicht durch den mit seinen vorderen Portionen adducirenden Deltoides und durch den herabziehenden Latissimus dorsi ersetzt werden. Aber auch bei Ersatz durch diese dann häufig hypertrophirenden Muskeln (besonders verdicken sich die vorderen Theile des Deltamuskels) ist die Kraft der Adduction des Armes schwächer, was man leicht dadurch prüfen kann, dass man den Oberarm des Kranken, welcher aufgefordert wird, seine Hand auf die andere Schulter zu legen, in Abduction zu bringen sucht. Ebenso ist die Kraft des Abwärtsdrückens bei hoch erhobenem oder horizontal gehaltenem Oberarm geringer als normal; die Sehnen der Pectoralmuskeln springen dabei nicht vor. Auch eine Stossbewegung des Armes nach vorn geräth schwächer.

Von grossem Interesse ist der verhältnissmässig häufig beobachtete angeborene Schwund beider Muskeln, oder einzelner Theile derselben; er stellt eine Analogie mit dem besprochenen angeborenen Mangel der Augen- und Facialismuskeln dar. Ob es sich auch hier um einen angeborenen Kernschwund handelt, wie es z. B. Gudden für durchaus plausibel hielt, oder ob dem peripheren Nerven bei seinem Wachsthum zum Muskel hin etwas widerfährt, oder ob schliesslich primär nur der Muskel selbst nicht ausgebildet wird oder früh stark Noth leidet, das müssen Sectionsbefunde in Fällen bald nach der Geburt solcher Kranken lehren. Bisher fehlen sie völlig. Auffallend ist die häufig auf der Seite des Muskelmangels gefundene Verkümmerung der Brustwarze und des Haarwuchses der Brustgegend. Wichtig ist auch die vicariirende Hypertrophie des Deltoides und der den Humerus fixirenden Schultermuskeln in solchen Fällen, so dass manche Kranke den Ausfall des Pectoralis bei ihrer Beschäftigung, z. B. als Flösser (wie in einem Falle von Kahler) gar nicht bemerken. Ob in manchen Fällen der Muskelschwund eine stationär gebliebene partielle Dystrophie der Muskulatur darstellt, ist noch gänzlich ungewiss.

Literatur.

Die Literatur über den angeborenen Mangel der Pectorales s. bei Kahler (dessen Arbeit in späteren Literaturangaben übersehen wurde), Prager med. Wochenschrift 1885, Nr. 8. — Stintzing, Münchener med. Wochenschrift 1886. — Besonders auch Erb, Ein Fall von doppelseitigem, fast vollständigem Fehlen des Musc. cucull. Neurol. Centralblatt 1889, S. 2.

Alleinige Lähmung des von dem N. dorsalis scapulae versorgten Levator scapulae ist bisher ebensowenig wie das angeborene Fehlen seiner Muskulatur beschrieben worden und giebt sich auch durch abnorme Stellung des Schulterblattes nicht zu erkennen. Auch in seiner Aufgabe, das Schulterblatt an seinem inneren oberen Winkel und somit

die ganze Scapula zu heben, wird er durch den Cucullaris und die Rhomboidei im Wesentlichen ersetzt, wenn auch natürlich bei seiner Lähmung die Gesammtwucht kraftvoller Schulterhebung abgeschwächt wird. Nur das etwaige Fehlen seiner Zusammenziehung bei elektrischer Reizung von seinem motorischen Punkte aus oberhalb des Schlüsselbeines kann gegebenen Falls sicheren Aufschluss über seine Untüchtigkeit geben. Sind die beiden genannten anderen Schulterheber mit gelähmt, so mangelt die Schulterhebung überhaupt.

Ebensowenig ist alleinige Lähmung der von dem eben erwähnten Nerven gleichfalls versorgten Rhomboidei (dem oberen kleineren und dem unteren breiteren) beobachtet worden. Da sie den inneren Rand der Scapula und somit diese selbst nach innen oben ziehen, so werden alle die Bewegungen, bei welchen diese Aufgabe erfüllt werden muss, schwächer werden und natürlich um so mehr, wenn zugleich der Cucullaris invalide ist. Nach Duchenne soll indess trotz der Zerstörung beider Rhomboidei und des Cucullaris doch noch die Adduction der inneren Schulterblattränder gegen einander durch den intacten Latissimus dorsi kräftig ausgeführt werden. Ausserdem helfen die Rhomboidei das Schulterblatt in seinen medialen Theilen gegen den Brustkorb andrücken, so dass bei ihrer Schwäche in der Ruhestellung der Schulter der innere Rand des Schulterblattes weiter nach hinten vortritt, während bei gerade vorwärts gehaltenen Armen durch den Serratus ant. major dieses Abstehen wieder aufgehoben wird. Ist der Kappenmuskel dünn oder geschwunden, so kann man besser als bei seinem Erhaltensein direct die Zusammenziehung der Rhomboidei sehen und fühlen und ebenso durch die directe elektrische Untersuchung seine Erregbarkeit feststellen.

Auch die alleinige Lähmung des Latiss. dorsi, welcher seine Nervenzweige aus dem N. subscapularis bezieht, kommt kaum vor. Seine Schwäche und sein Fehlen bedingt: geringere Kraft der Herabziehung des erhobenen Armes, was man durch geeignete Widerstandsbewegungen des Kranken leicht feststellen kann, bei welchem dann zwar der M. pectoralis, wenn er normal ist, seine Sehne anspannt, um den horizontal gehaltenen Arm nach unten zu ziehen, nicht aber diejenige des Latiss. dorsi hinreichend kräftig hervorspringt. Die „stramme“ Haltung des Soldaten, bei welcher die Brust hervortritt, die Schultern gesenkt und die inneren Ränder der Schulterblätter gegeneinander gebracht werden, fehlt nach Duchenne bei Latissimusverlust. Weiterhin trägt der Muskel auch zur Einwärtsrollung des Oberarmes bei. Die elektrische Erregbarkeit kann bei Atrophie des breit und oberflächlich sich hinlagernden Muskels leicht für den Muskel selbst festgestellt werden, ebenso wie die Dicke und Härte des die hintere Achselhöhlenwand bildenden Muskels sich leicht direct zwischen den Fingern abtasten lässt.

Der von dem gleichen Nerven wie der Latissimus dorsi versehene M. subscapularis, dessen alleinige Lähmung ebenfalls bisher nicht

gesehen zu sein scheint, lässt zwar seinen etwa zugleich entstehenden Schwund seiner Lage wegen nicht erkennen, ist aber der wesentliche Einwärtsroller des Oberarmes, so dass man bei dem Ausfall einer stärkeren Einwärtsdrehung des Condyl. externus bei elektrischer Prüfung aller motorischen Reizungspunkte oberhalb des Schlüsselbeins auf seine Erkrankung schliessen kann. Sicherlich ist aber die Kraft der Einwärtsrollung des Oberarmes, besonders auch an Widerstandsbewegungen, bei rechtwinklig gebeugtem Unterarme des Kranken geprüft, erheblich herabgesetzt, da sowohl der Teres major als der Latissimus dorsi nur schwache Hülfe leisten. Dieser ebenfalls einem der Aeste der N. subscapulares unterthänige Teres major hat hauptsächlich bei dem Andrücken des Oberarmes gegen den Rumpf mitzuhelfen, ebenso wie beim Senken desselben, während er beim Anliegen des Oberarms im Vereine mit den Rhomboidei nach Duchenne die Schulter heben soll, was bei seinen Ansatzpunkten mir nicht leicht verständlich erscheint. Seine etwaige alleinige Lähmung wird also durch andere Armsenker und Schulterheber ausgeglichen, und nur durch das Fehlen seiner Contouren und durch etwa ausbleibende elektrische Contraction zur Wahrnehmung gebracht.

d) Lähmung des N. radialis.

Vorkommen und Ursachen.

Von den peripheren Lähmungen innerhalb des Gebietes der Schulter- und Armnerven ist nach übereinstimmendem Befunde aller Autoren die Radialislähmung die häufigste, so dass sie nach Remak's Zusammenstellung seiner eigenen Beobachtungen nahezu die Hälfte der vorgekommenen Lähmungen ausmachte. Am häufigsten kommt sie bei Männern der körperlichen Arbeit vor. In ihren Ursachen ist sie meist vollkommen durchsichtig. In erster Linie handelt es sich gewöhnlich um Drucklähmungen, und hier wieder besonders um sogenannte Schlaflähmungen, welche vorzugsweise bei Trinkern im tiefen Schlafe auf hartem Boden und bei geeigneter oder vielmehr ungeeigneter Schulter- und Armhaltung einzutreten pflegt, besonders leicht natürlich dann, wenn stärkerer Dauergenuss von Alkohol ohnehin schon die Nervensubstanz geschwächt und leicht verändert hatte. Dieser Druck kann sowohl an der Umschlagsstelle des Nerven am Oberarm, sowie durch den Druck einer Stuhllehne in die Achselgegend oder auch durch den Druck des Gelenkkopfes gegen den Radialis in der gleichen Gegend nach starker Hyperextension des Armes (Braun) ohne directen äusseren Druck stattfinden. Sodann kann der Druck durch schlechte Krücken auf die Achselhöhlengegend (in Gowers' Beobachtungskreise sogar am allerhäufigsten!), durch Fesselung an den Oberarmen, durch Stoss jeder Art an beiden Stellen und in der Plexusgegend, durch Knochenbrüche und Knochencallus, durch den verrenkten Oberarmbeinskopf und durch Geschwülste herbeigeführt werden. Besonders wichtig und gegebenen Falles forensisch von Bedeutung ist der künstlich herbeigeführte Druck durch Verbände und durch den Esmarch'schen Schlauch. Selbstverständlich können dann eigentliche Verwundungen aller Art eine Radialislähmung herbeiführen.

In zweiter Linie kommt die Giftlähmung in Betracht, und zwar am häufigsten die Bleilähmung, welche später gesondert betrachtet werden soll, ferner die Alkohollähmung, welche aber nicht wie jene den Radialis allein und in erster Linie befällt, endlich die viel seltenere Arseniklähmung und die Lähmung bei Aetherinjectionen. Degenerative und degenerativ-entzündliche Lähmungen bei und nach Infectionskrankheiten sind verhältnissmässig selten; man beobachtete sie nach Typhus, Gelenkrheumatismus und puerperalen Infectionen. Häufig sind auch hier andere Nerven mit ergriffen, wie gewöhnlich auch bei der Lepra, bei welcher geradezu eine knotige Verdickung der Nerven entstehen kann. Syphilis wird weder für den Radialis- noch für andere Schulter- und Armnerven als periphere Lähmungsursache erwähnt.

Es bleibt somit für die Annahme einer Erkältungslähmung kaum etwas übrig, wenn man von der Mitbetheiligung des Radialis bei der sogenannten rheumatischen Form der allgemeinen Neuritis absieht. Immerhin mag die Erkältung bei directer Einwirkung, z. B. beim Schlafen auf kaltem Boden, als Hülfsursache mit in Betracht kommen. Auch Ueberanstrengungs- und Erschöpfungslähmungen scheinen am Radialis seltener wie an anderen Armnerven aufzutreten. Ob nach raschen und heftigen Armmuskel-, besonders Tricepsanstrengungen eintretende plötzliche Lähmungen, wie sie u. A. Gowers und Oppenheim beschreiben, dahin gehören, bleibt zweifelhaft; mit Recht denkt der letztere Autor dabei an die Möglichkeit raschen Drucks durch den stark zusammengezogenen Triceps oder andere Muskeln. Häufiger ist die Mitbetheiligung der Radialmuskulatur bei Arbeitsparesen, welche nach lang dauernder übermässiger Muskelanstrengung einseitiger Art eintreten können (s. auch Medianuslähmung). Neurombildungen endlich sind, wie an anderen peripheren Nerven, so auch am Radialis selten.

Krankheitserscheinungen.

Da der N. radialis in seiner Eigenschaft als Bewegungsnerv die Extensoren für alle Grundphalangen der Finger, beim Daumen auch für die Endphalange, ferner alle Extensoren der Hand, sodann den Supinator brevis und den Muskel mit dem falschen Namen: den Supinator longus, schliesslich den Musc. triceps am Oberarm versorgt, so ist sofort klar, dass seine Schwäche oder seine völlige Lähmung die Hand bei horizontal gehaltenem Vorderarme zum dauernden Herabhängen verurtheilt, eine Störung, welche einer bildlichen Darstellung wohl nicht bedarf, da sich das Jedermann äusserst leicht vorstellen kann. Die Hand des Erkrankten kann entweder überhaupt nicht, oder nur wenig und mit Mühe, oder in den schwächsten Graden der Erkrankung zwar in normaler Ausgiebigkeit, aber doch nur mit geringerer Kraft gegen den Unterarm gestreckt werden. Dasselbe gilt von den Fingern, deren Mittel- und Endglieder sich zwar bei künstlich festgehaltener Grundphalanx normal activ strecken lassen, deren Grundphalanx aber nicht oder nicht mit genügender Kraft und Ausgiebigkeit, sei es mehr gleichmässig für alle Finger, sei es nur

für beliebige einzelne, gestreckt werden kann. Nur das Endglied des Daumens kann wegen der Lähmung des Extensor poll. brevis ebenfalls nicht oder nicht genügend kräftig oder ausgiebig gestreckt werden. Auch die Abduction und Adduction der Hand hat gelitten, wenn sie auch wegen der mithelfenden einzelnen Muskeln an der Beugeseite nicht aufgehoben ist. Man prüft auf diese Bewegung am besten beim flachen Auflegen der zu untersuchenden Hand auf eine Tischplatte oder dergleichen.

Leicht festzustellen ist ferner die Mitbetheiligung des M. brachioradialis, welcher trotz seines althergebrachten Namens als Supinator longus bekanntlich nicht supinirt, sondern als ein kräftiger, gewissermassen an den Unterarm heruntergerutschter Unterarmbeuger und Gehülfe des M. biceps und brachialis internus anzusehen ist. Lässt man den zu Untersuchenden in der Mittelstellung seiner Hand zwischen Pronation und Supination kräftig den Vorderarm gegen den Oberarm beugen, so springt der Brachioradialis an der Radialseite des Unterarms am meisten nach vorn in kräftiger Weise vor; seine etwaige Schwäche, sowie seine mangelnde Contractionshärte wird leicht sichtbar und fühlbar. Ist aber der eigentliche Supinator der Hand par excellence, der Supinator brevis mitergriffen, so kann die Hand bei gestrecktem Arme auch dann nicht mehr supinirt werden, wenn der zweite vorhandene Supinator, nämlich der Biceps brachii bei gebeugtem Unterarm noch die gleiche Bewegung zu erzeugen im Stande ist. Es ist also nothwendig, bei der Prüfung auf Supination sowohl bei Streckung als bei Beugung des Unterarmes zu untersuchen und zugleich darauf acht zu geben, dass der Untersuchte bei gestrecktem Unterarm nicht etwa durch Auswärtsrollung des Oberarmes seine Supinationsimpotenz zu verschleiern sucht.

Bei der seltener vorhandenen Lähmung des M. triceps kann natürlich der Vorderarm durch Nachlass der Beugewirkung der Beugemuskeln passiv gestreckt werden, nicht aber activ, oder nicht in genügender Stärke, was leicht durch Widerstandsbewegung des Kranken, dessen Tricepsstreckkraft der Untersuchende zu überwinden strebt, festgestellt werden kann. Das Maass der dabei sich entwickelnden Kraft kann leicht am gesunden Arm des Kranken oder bei doppelseitiger Lähmung durch Prüfung bei gesunden, gleich muskelkräftigen Menschen festgestellt werden.

Neben diesen unmittelbaren Störungen der Bewegbarkeit bei Radialislähmung kommen aber auch mittelbare zur Erscheinung, die leicht dazu führen könnten, fälschlicherweise noch andere Muskeln und Nerven ausser dem Radialisgebiet der Schwäche und Lähmung zu beschuldigen. Auch der Gesunde kann schon in der Beugestellung seiner Hand nicht einen so kräftigen Händedruck mittelst seiner Fingerbeuger ausüben wie in der Extensionsstellung, der Radialislahme aber noch weniger, da er die auch beim Gesunden bei dem genannten Versuche unmittelbar nachzuweisende Contraction seiner Extensionsmuskeln zur Feststellung des Handgelenkes nicht hervorzubringen in der Lage ist. Erst recht fehlt aber die Kraft bei etwa gestreckt passiv herunter hängender Hand. Ersetzt man den Kraftausfall der Extensoren des Kranken durch die eigene kräftige Hebung der kranken Hand, so wird die Kraft des Händedruckes und des Faustballens bei dem Kranken

wenigstens wieder nahezu normal. Es wird also eine Schwäche im Bereiche des N. medianus und ulnaris bei Radialisgelähmten ebenso vorgetäuscht, wie eine Schwäche im Bereiche des N. ulnaris für die M. interossei, als die Spreizer und Annäherer der Finger, dadurch, dass diese Fingerbewegungen bei gebeugter Hand auch schon unter normalen Verhältnissen nicht so ausgiebig und kräftig vollbracht werden können, als bei gestreckter. Sie gelingen aber auch bei Radialislähmung dann, wenn man die Bewegungen während des flachen Aufliegens der Hände auf einer stützenden Platte vornehmen lässt.

Es erhellt aus dem Gesagten, wie störend die Radialislähmung für den Betroffenen ist; sie macht die Hand für kräftige Hantirungen vollständig, für viele feinere, etwa Klavierspielen, ebenfalls völlig oder in beträchtlichem Grade unbrauchbar.

Nach längerer Dauer der Nervenerkrankung beginnt die Muskulatur sichtbar und messbar stärker und stärker zu schwinden, und es stellen sich die gleichen elektrischen Erregbarkeitsveränderungen ein, wie sie bei der Facialislähmung geschildert wurden; in den leichtesten Fällen keine; in den leichten einfache Herabsetzung vom Nerven aus und für den faradischen Strom im Muskel, dabei gesteigerte Empfindlichkeit der Muskeln für den galvanischen Strom, selten Steigerung der elektrischen Erregbarkeit überhaupt; in den mittelschweren Fällen partielle und in den ganz schweren vollständige Entartungsreaction; dazwischen verschiedene Abstufungsformen dieser Erregbarkeitsveränderungen, und bei ganz alten Lähmungen vollständiges Erloschensein der Erregbarkeit für beide Stromesarten im Nerv und Muskel. Wie leicht festzustellen, ist aber auch in Fällen erhaltener oder nur leicht geschwächter elektrischer Erregbarkeit bei Reizung des Nerven oberhalb der lädirten Stelle die Fortleitung des elektrischen Reizes an dieser ebenso unterbrochen, wie für den Willensreiz. Um die träge Zuckung der Muskeln möglichst deutlich zu Gesicht zu bekommen, empfiehlt es sich, zur möglichsten Ausschaltung der störenden Flexorenzuckungen beide Untersuchungselektroden zugleich auf die Extensorenmuskulatur aufzusetzen.

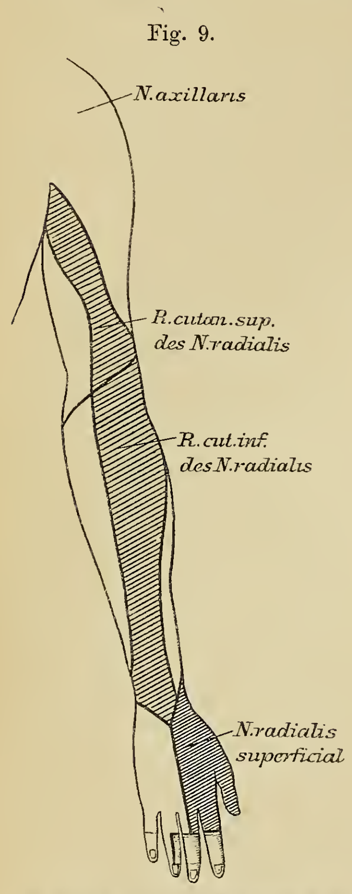
Auch bei mechanischer Reizung der Muskeln kann man oft in Fällen elektrischer Entartungsreaction schon die träge Zuckung wahrnehmen und ebenso die mangelnde Erregbarkeit des Radialis am Plexus oder an seiner Umschlagstelle am Oberarm in der Mitte einer Linie vom Ansatz des Deltoides am Humerus bis zum Condyl. externus zwischen Triceps nach hinten und Biceps nach vorne wahrnehmen. Indessen empfiehlt es sich nicht, durch stärkeres, gelegentlich gewiss schädigendes Klopfen auf den Nervenstamm die viel feinere elektrische Untersuchungsmethode ersetzen zu wollen.

Von sonstigen motorischen Krankheitserscheinungen sind gelegentliche Zuckungen beim Eintritt der Lähmung, bei Bleilähmung Zittern, besonders bei dieser nach eigenen Erfahrungen auch bei elektrischen Erregungen zu erwähnen, während fibrilläre Zuckungen gewöhnlich fehlen. Nach langdauernden Radialislähmungen können secundäre Contracturen der Flexoren folgen. Da der N. radialis auch Gefühlsfasern führt, so können auch Störungen des Hautgefühls in dem von ihm versorgten Hautgebiete erfolgen, und zwar auf der Rückseite des Oberarmes, Unterarmes und auf dem medialen Theile der Haut

des Handrückens bis zum ersten Phalangealgelenk und bis an die Daumenspitze (s. Fig. 9).

Indessen sind die Gefühlsfasern des Radialis zum grössten Theile leicht vertretbar; die Gefühlsstörungen treten darum gewöhnlich sehr zurück, fehlen bei den leichten Drucklähmungen gewöhnlich ganz und sind selbst bei vollständigen Durchtrennungen des N. radialis oft nur wenig ausgedehnt und wenig stark. Am häufigsten wird die innere Hälfte der Haut des Handrückens einschliesslich des Daumenrückens betroffen und in ihr die Empfindung für alle einzelnen Gefühlsarten, seltener nur für einzelne allein herabgesetzt. Viel häufiger sind sowohl im Beginne der Lähmung als auch später die bekannten Gefühle des Eingeschlafenseins im sensiblen Radialbezirke und selbst eigentlicher Schmerz vorhanden. Auffallend bleibt es (wie fast bei allen Lähmungen gemischter Nerven, welche durch einmalig wirkende Ursache entstehen), dass die doch auch in den sensiblen Nerven nach abwärts fortschreitende Degeneration keine dauernden Schmerzen erzeugt trotz der so leicht hergestellten Verbindungen mit den anastomosirenden Nerven.

Fig. 9.



Vertheilung des Hautnervengebietes des N. radialis (nach Schwalbe). Die gewöhnlich am stärksten bei der Radialislähmung betheiligte Parthie ist am stärksten schraffirt.

Von den Sehnenreflexen fehlen bei Mitergriffensein des Triceps und des Brachioradialis diejenigen, welche von der Tricepssehne und vom Radiusende beim Beklopfen gewöhnlich zu entstehen pflegen. Trophische Störungen werden ausser den oft angeführten und nur bei Bleilähmung häufigeren Schwellungen der Strecksehnen nicht wahrgenommen.

Der Verlauf der Lähmung ist bei der Natur ihrer Ursachen gewöhnlich ein günstiger, sich selbst nur über einige Tage erstreckender; es kann aber Monate und Jahre dauern, bis Heilung eintritt; auch Unheilbarkeit kommt vor.

Erkennung und Unterscheidung.

Nach der gegebenen Schilderung kann die Erkennung der Radialislähmung Schwierigkeiten kaum unterliegen; manchmal wird Einem freilich ein solcher Kranker mit der Diagnose eines Flexorenkrampfes zugesendet, dessen Hinzutritt zu der Lähmung secundär ja vorkommen

kann, der sich aber leicht durch die Constatirung der Innervationsschwäche und der elektrischen Erregbarkeitsveränderungen im Extensorengebiet unterscheiden lässt. Am ehesten werden schwache Lähmungen übersehen, deren Vorhandensein nur durch genaue Prüfung der Widerstandskraft der Hand- und Fingerextensoren festgestellt werden kann. Mit Kernlähmungen des Radialis kann schon desswegen eine Verwechselung nicht wohl vorkommen, weil alleinige Erkrankungen acuter oder chronischer Art der Radialisganglienzellen bisher nicht beschrieben sind, man müsste denn, wie das allerdings geschieht, die Bleilähmung stets als Kernerkrankung auffassen. Supranucleäre und besonders Gehirnlähmungen des Radialisgebietes könnten höchstens dann mit den peripher entstandenen verwechselt werden, wenn die letzteren keine Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit zeigen. Sonst schützt die bei Gehirnlähmungen vorhandene Unversehrtheit oder Steigerung der entsprechenden Sehnenreflexe und die zugleich in anderen Nervengebieten des Armes vorhandene Schwäche vor Irrthum. Isolirte hysterische oder functionelle Lähmungen des Radialis kommen nicht vor.

Die Erkennung des Ortes der Läsion ist in vielen Fällen schon durch die Anamnese und durch die direct sichtbare Einwirkungsstelle des Trauma zu machen. In anderen Fällen wird besonders bei Lähmungen, von denen man annehmen kann, dass sie den ganzen Querschnitt des Nerven getroffen haben, folgendes massgebend sein: Bei Verletzung des Radialis oberhalb des Schlüsselbeines ist Triceps und Brachioradialis mitgelähmt und die etwaige Gefühlsstörung geht bis zum Oberarm hinauf. Ebenso bei Lähmungsursache in der Achselhöhlengegend (am meisten bei Krückenlähmung). Liegt der Ort der Schädigung, wie gewöhnlich z. B. bei der Schlaflähmung, an der Umschlagsstelle des Nerven am Oberarme, so bleibt der Triceps frei, aber der Brachioradialis ist lahm. Befindet sich die Läsionsstelle noch tiefer unten, so bleiben auch der letztgenannte Muskel und ebenso gelegentlich einzelne Extensorenmuskeln am Vorderarme unversehrt.

Von der Bleilähmung unterscheidet Anamnese und Bleisaum. Der Brachioradialis bleibt frei, falls nicht zugleich Biceps- und Deltoideslähmungen vorliegen.

Vorhersage.

Die Vorhersage richtet sich nach Ursache der Erkrankung und in Bezug auf die Dauer des Leidens bei einmalig einwirkender Ursache nach dem Ergebnisse des elektrischen Befundes, ganz wie das bei der Facialislähmung des Näheren auseinandergesetzt wurde.

Behandlung.

Soweit Regeneration der verletzten Nervensubstanz überhaupt möglich ist, heilen die peripheren Radialislähmungen von selbst. Man kann diesen natürlichen Ersetzungs- und Wachsthumsprocess im Nerven höchstens unterstützen und beschleunigen. Bei Continuitätstrennungen allerdings und dauerndem Geschwulstdruck muss in erster Linie chi-

rurgische Hülfe einsetzen; sowohl die primäre, als in späterer Zeit die secundäre Nervennaht sowie die Heraushebung aus Callusmassen und die Entfernung der drückenden Geschwülste ist angezeigt. Ob allerdings beim Menschen nach primärer Nervennaht selbst unmittelbar nach der Durchschneidung eines peripheren Nerven die secundäre Entartung in Nerv und Muskel ausbleibt, ist äusserst zweifelhaft, ob ihr Ablauf verkürzt wird, fraglich. Auch Einsetzen von frischer thierischer Nervensubstanz ist höchstwahrscheinlich erfolglos. Einsetzen von geeigneten Substanzen, wie Catgutfäden, soll nach Gluck die wachsenden Nervenfasern leiten und die Regeneration fördern. Natürlich wird aber bei der Nervennaht die Möglichkeit des Einwachsens der centralen Achsencylinder und Nervenfasern in das periphere Stück bis an den Muskel heran nur überhaupt ermöglicht; dass bis zur völligen Wiederherstellung der Kraft in den gelähmten und atrophischen Muskeln aber soviel Zeit vergehen muss, wie bei completer elektrischer Entartungsreaction bis zur Heilung zu vergehen pflegt, also etwa 1 Jahr, ist sicher. Frühere chirurgische Beobachtungen von sofortiger Wiederherstellung der Function nach der Operation haben nicht selten die Action der einzelnen Muskeln nicht vollständig gewürdigt. Nach wie langer Zeit nach dem Eintritt einer dauernden Drucklähmung man noch die Lösung des Nerven mit Erfolg versuchen kann, steht noch dahin. Bei den gewöhnlichen Druck- und Schlaflähmungen wird in erster Linie gewöhnlich der elektrische Strom angewandt. Dass derselbe durch Erzeugung von Muskelzuckungen bei directer Muskelreizung während der Zeit der Innervationshemmung dem Muskel nützen kann, erscheint von vornherein wahrscheinlich. Dass diese Muskelerregung unterhalb der Läsionsstelle schaden soll (R. Remak), widerspricht der gewöhnlichen Praxis aller Elektrotherapeuten, welche doch bei dem N. facialis fast stets unterhalb der Läsionsstelle des Nerven die Erregungen vornehmen und auch für diese Lähmung Beschleunigung der Heilung erhalten zu haben behaupten. Dass fernerhin die freudige Ueberraschung der Kranken, ihre gelähmten Muskeln unter der Wirkung des elektrischen Stromes sich zusammenziehen zu sehen, ihre Willenskraft stärkt und ihren Muth hebt, kann schwerlich geleugnet werden. Interessant und wichtig sind aber die Untersuchungsergebnisse von E. Remak, welcher fand, dass in einer grossen Zahl seiner Fälle bei bestimmter Anwendungsweise des galvanischen Stromes und nur bei dieser 1) unmittelbar während der Elektrisirung eine ganz kurz dauernde Aufbesserung der Muskelkraft in dem Lähmungsgebiete stattfand und 2) die Zeitdauer der Radialisschwäche durchschnittlich um mehr als zwei Wochen abgekürzt wurde. Die Behandlungsmethode Remaks besteht darin, dass schwache galvanische Ströme, durchschnittlich bei 6 M. Ampère unter Verwendung von runden Elektroden von 20—30 qcm in der Nähe der Läsionsstelle des Nerven einige Minuten lang nach ganz allmäligem Anwachsen der Stromstärke zur Einwirkung kommen. Stärkere Ströme und der faradische Strom sind nach ihm entgegen den Angaben anderer Elektrotherapeuten zu vermeiden. Duchenne sah indess von seiner Faradisation grosse Erfolge und Erb konnte die Remak'schen Erfahrungen nur für ganz leichte oder bereits in die Besserung eingetretene Fälle bestätigen. Es bleiben somit weitere Untersuchungen nöthig.

Ausser der Elektricität steht noch die Wärme zur Beschleunigung der Regeneration zur Verfügung; sowohl warme Vollbäder, als besonders örtliche Bäder, Moorbäder, warme Einpackungen u. s. w. sind angezeigt. Bei beginnender Wiederkehr der Innervationsfähigkeit sind häufigere, aber kurz dauernde Uebungen der einzelnen Extensoren vorzunehmen; indessen starke und erheblichere Anstrengungen möglichst lange zu verschieben. Ausserdem ist bei voraussichtlicher langer Dauer der Lähmung schliesslich die möglichst frühzeitige Gymnastik, in erster Linie die künstliche Streckung der gelähmten Hand und der Finger von grosser Bedeutung, damit Gelenksteifigkeiten hintenangehalten werden. Dabei kann auch eine Massage der Gelenke und der etwa erkrankten Sehnen vorgenommen werden, während eine Knetung der Muskeln von fraglichem Nutzen und eine solche des verletzten Nerven gar schädlich erscheint und wohl nur da am Platze ist, wo sich neben dem Nerven entzündliche Verdickungen vorfinden. Um die Brauchbarkeit der Hand zu erhöhen und um auch bei unheilbaren Lähmungen Hülfe zu schaffen, sind verschiedene Stützapparate construirt worden, von denen der neueste, auch von mir versuchte, von Heusner in Barmen stammt. Er ermöglichte in einem von Heusner selbst mitgetheilten Falle dem betreffenden Kranken eine Reihe von Hantirungen, welche vorher nicht möglich waren, so das Festhalten von Federn und Papier und selbst schweren Gegenständen.

Literatur.

Ausser den erwähnten Lehrbüchern einschliesslich des Handbuches von Penzoldt und Stintzing und der Elektrotherapie von Erb besonders: 1. E. Remak, Artikel Radialislähmung in der Realencyklopädie von Eulenburg, mit umfassendem Literaturverzeichniss. — Ferner 2. derselbe, Antiparalyt. Wirkung der Elektrotherapie bei Drucklähmungen des N. radialis. Zeitschrift für Nervenheilkunde 1894. — 3. Heusner, Stützapparat bei Lähmung des N. radialis. Deutsche med. Wochenschrift 1892.

e) Lähmung des N. medianus.

Vorkommen und Ursachen.

Im Gegensatze zu der Radialislähmung kommt die Medianuslähmung verhältnissmässig selten allein vor und dann meistens nach umschriebenen Verletzungen, besonders nach Stichwunden. Zusammen mit anderen Armnervenlähmungen ist sie häufig; die Ursachen fallen mit denjenigen für die Radialislähmung zusammen. Bleilähmung kommt seltener in Betracht, dagegen sind häufiger Ueberanstrengungs- und Erschöpfungslähmungen besonders in einzelnen Theilen des zugehörigen Muskelgebietes beobachtet worden. So sah E. Remak Medianusdegeneration bei einer 30jährigen Melkerin, die zugleich den Basedow'schen Melkerkrampf hatte, Bruns bei Trommlern eine alleinige Erkrankung des linken, besonders angestrengten Flex. poll. long., Cöster Schwächezustände im Medianus- und anderen Nervengebieten bei Cigarrenwicklerinnen. Ob in manchen derartigen Fällen nicht in erster Linie die Muskeln erkranken, bleibt noch dahin-

gestellt. In gleicher Weise, wie bei Infectionskrankheiten, u. A. auch bei der Lepra, können auch besonders im Puerperium Medianuslähmungen in Folge von Neuritis auftreten.

Krankheitserscheinungen.

Wie der N. radialis Hauptstrecker der Hand und zum guten Theile der Finger, so ist der Medianus der Hauptbeuger beider. Freilich wird er darin vom Ulnarnerven unterstützt, welcher ihm den ulnaren Handbeuger und den ulnaren Theil des tiefen Flexor digit. communis abnimmt, somit die Hand und die Endphalangen der beiden letzten Finger mitbeugen hilft. Ferner ist es auch der Ulnaris, welcher durch seine Interossei die Grundphalangenbeugung für sich beansprucht, während er die End- und Grundphalangenbeugung der Finger mit Ausnahme der Beugung der Endphalangen des 4. und 5. Fingers dem Medianus überlässt. Eine wichtige Thätigkeit ist dann aber ferner die Opposition und die Flexion des Daumens, so wie die Pronation der Hand, welche ihm kein anderer Nerv streitig macht.

Bei seiner völligen Lähmung wird somit die Kraft der Handbeugung geschwächt und durch das Vorwiegen des ulnaren Flexors dabei die Hand ulnarwärts gewendet und gegen den Vorderarm abducirt. Ebenso ist die völlige Beugung der Finger mit Ausnahme der letzten und die Beugung des Daumens geschwächt oder unmöglich, das Machen einer Faust erschwert und gehindert. Die Hand kann nur schwach oder gar nicht activ pronirt werden und vor allem werden die vielfachen Daumenverrichtungen, die für alle feineren Handarbeiten und für das derbe Zufassen so nothwendig sind, geschwächt oder unmöglich gemacht. Die möglich bleibende Adduction des Daumens, da der kurze Adductor desselben vom Ulnaris versorgt wird, kann diesen Mangel nicht ersetzen. Der Daumen steht extendirt und adducirt, gewissermassen in einer Linie mit den übrigen Fingern und verleiht in der That der medianusgelähmten Hand den Charakter einer Affenhand. Sehr charakteristisch ist dann ferner der gewöhnlich sich einstellende starke Schwund der Daumenballenmuskulatur, während die Abmagerung an der radialen Seite der Innenfläche des Vorderarmes weniger deutlich hervortritt.

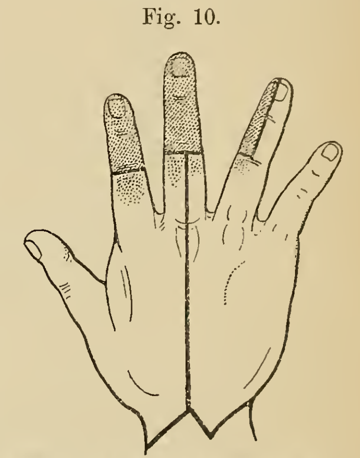
Die elektrische und mechanische Erregbarkeit verhält sich wie bei peripherer Facialis- und Radialislähmung. Bernhardt sah einmal trotz Vorhandensein von Entartungsreaction intacte motorische Functionen! Gefühlsstörungen finden sich auch nach meinen Erfahrungen häufiger und gesetzmässiger als bei Radialislähmungen. So sah ich wie frühere Autoren, Mitchell, Erb und Bernhardt, in einem meiner Fälle, nach einer Medianusexcision oberhalb des Handgelenkes, völliges Fehlen der Sensibilität 1) an den Volarflächen der 3 ersten Finger, 2) an den Dorsalflächen der Mittel- und Endphalanx des 2., 3. und des radialen Theiles des 4. Fingers, und 3) selbst noch Abstumpfung der Empfindlichkeit an der Rückenfläche der Grundphalangen. Die Haut des ganzen Daumenrückens war frei. An der Handfläche war etwa die innere Hälfte anästhetisch bis hinauf zu der

ersten, an Thenar und Hypothenar grenzenden queren Hautfurche an der volaren Seite des Handgelenkes (s. Fig. 10).

Es stimmen diese Untersuchungsergebnisse gut mit den anatomischen Angaben z. B. von Schwalbe überein; nur ist die Sensibilitätsstörung in dieser Ausdehnung nicht stets in allen Fällen vorgefunden worden, was in theilweisem Erhaltensein von Medianusfasern oder in sonstigen Gründen, weniger in der Vertretbarkeit derselben durch andere seinen Grund zu haben scheint.

Wohl im Zusammenhange mit dieser Gefühlsstörung und mit der Localisirung derselben an so häufig gebrauchten Stellen der Haut, wie z. B. den Fingerkuppen, kommen Ernährungsstörungen der Haut bei der Medianuslähmung viel häufiger vor als bei Radialislähmung. Die Haut kann kühler, livider, glätter und glänzender werden, bekommt leichter Schrunden, Risse, Geschwürchen; es entstehen brandblasenähnliche Erhebungen der Oberhaut (Pemphigusblasen). Die Nägel wachsen unregelmässig, werden rissig und gerieft. Schmerzen und Parästhesien im Medianusgebiete sind häufig. In Bezug auf den Verlauf und die Vorhersage gilt dasselbe wie bei den Radialislähmungen; im Allgemeinen überwiegen bei der Medianuslähmung die schweren traumatischen Formen mit sehr langsamem Verlaufe.

Fig. 10.



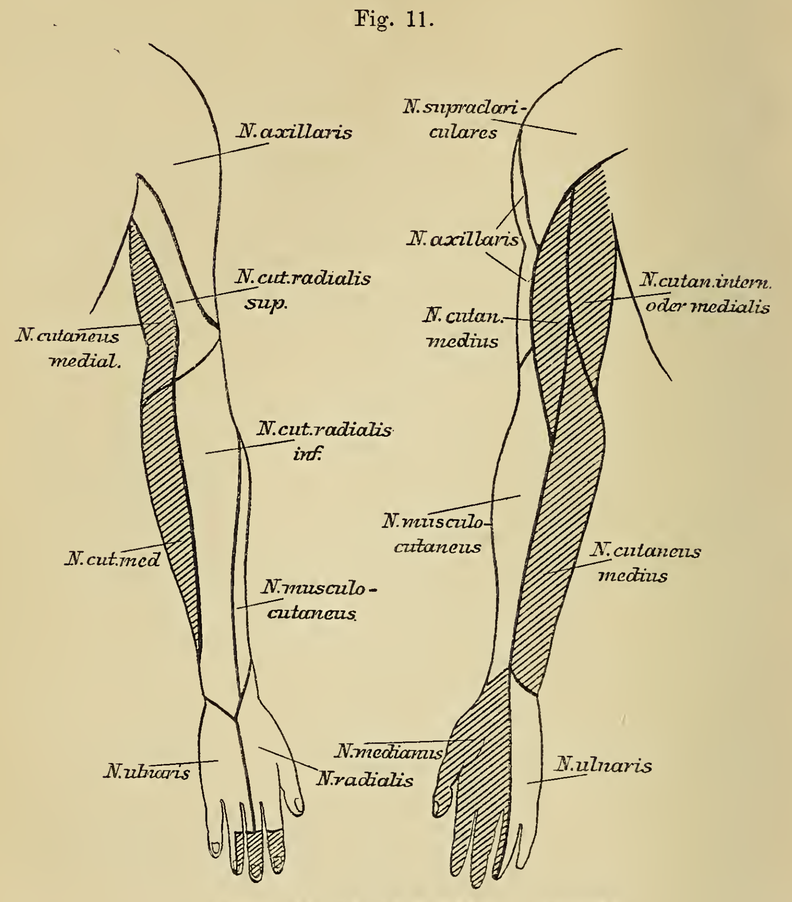
Ausbreitung der Anästhesie in einem Falle von Durchschneidung des N. medianus dicht über dem Handgelenk. (Die anästhetischen Theile sind schraffirt.)

Die Erkennung der Erkrankung und ihre Unterscheidung von nicht peripheren Lähmungen ist nicht schwierig. In erster Linie kann eine Verwechselung mit primärer Muskelerkrankung und primärem Muskelschwunde in Fällen von leichter Arbeitsparese bei einfacher Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit zur Zeit noch kaum umgangen werden, ist aber ohne Bedeutung; gegen die Verwechselung mit der Dystrophie Erb's, den progressiven Muskelschwund, schützt die Beschränktheit der Lähmung und das mangelnde Fortschreiten auf andere Muskeln; ausserdem fehlen bei ihr sensible Störungen völlig. Kernlähmungen bei spinaler Muskelatrophie mit alleiniger Beschränktheit auf die allerdings häufig dabei zuerst getroffenen Daumenballenmuskeln kann höchstens für kurze Zeit des Krankheitsverlaufes differentiell-diagnostisch in Betracht kommen; denn alle die entsprechenden spinalen Erkrankungen sind im Wesentlichen progressiv und ausgedehnter. Selbst wenn man die Bleilähmung als primäre Kernerkrankung auffassen will, so kommt doch alleinige oder zuerst vor der Radialislähmung sich entwickelnde Medianusbleilähmung nicht vor. Auch supranucleäre Rückenmarks- und Gehirnlähmungen für den Medianus allein nebst zugleich nur in ihre vorhandenen Gefühlsstörungen ohne irgendwelche andere cerebrale und spinale Krankheitserscheinungen sind noch nicht beschrieben worden.

Die Behandlung richtet sich nach den bei der Radialislähmung

erwähnten Gesichtspunkten; nur ist mehr als bei dieser durch Pflege der Hände, durch schützende Handschuhe an denselben u. s. w., gegen

Fig. 11.



Hautnervenbezirke des N. medianus (schraffirt).

die trophischen Störungen prophylaktisch vorzugehen, die unter dem Einflusse von kleinen Verletzungen und von Temperaturwechsel sonst so leicht zu entstehen vermögen.

Literatur.

Ausser den Lehrbüchern in Bezug auf die Aetiologie: 1. E. Remak, Zur Pathologie des Melkerkrampfes. Deutsche med. Wochenschrift 1889, Nr. 13. — 2. Coester, Zum Capitel der Arbeitsparesen. Berliner klin. Wochenschrift 1884. — 3. L. Bruns, Isolirte Lähmung des linken Flex. poll. long. und Zur Pathologie der Trommlerlähmung. Neurol. Centralblatt 1890 u. 1891. — Zur Pathologie: 4. Bernhardt, Ueber Lähmungen des N. medianus. Centralblatt für Nervenheilkunde 1885.

f) Lähmungen des N. ulnaris.

Die Ursachen dieser Lähmung fallen im Wesentlichen mit denjenigen der Medianuslähmung zusammen; nur ist der Ellenbogennerv bei Knochenbrüchen in der Nähe des Ellenbogengelenkes Verletzungen mehr ausgesetzt und ebenso an seiner bekannten Verlaufs- und Reizungsstelle zwischen Olecranon und Condyl. int. leichter dem Drucke exponirt als dieser, so dass öfters, wenn auch lange nicht so häufig wie beim Radialis, Schlaflähmungen vorkommen. Auch der Druck des Esmarch'schen Schlauches und pressender Verbände kann Lähmungen erzeugen. Gelegentlich kommen ferner bei Leuten, welche in ihrem Berufe in dieser Gegend öfters Stösse erhalten, Ulnarislähmungen in Folge dieses ihres Berufes vor. In Verbindung mit anderen Armnerven und bei spinalen Muskelatrophien jeder Art erkrankt der Ulnaris leicht und oft.

Krankheitserscheinungen.

In erster Linie zeigt sich bei Ulnarislähmung eine Schwäche oder vollständige Aufhebung der Wirkung der Interossei, welche bekanntlich vom Ellenbogennerven versorgt werden. Es wird dann sowohl die Beugung der Grundphalangen als besonders die Streckung der Mittel- und Endphalangen sämmtlicher Finger mit Ausnahme des Daumens gestört oder unmöglich; und schliesslich entsteht dadurch bei dem Ueberwiegen der gesund gebliebenen Grundphalanxstrecker (von N. radialis) und der Mittel- und Endphalanxbeuger (vom N. medianus) eine sogenannte Krallen- oder Klauenhand, welche ausserordentlich charakteristisch ist: Bei dauernd gestreckter Grundphalanx werden Mittel- und Endphalangen dauernd gebeugt gehalten.

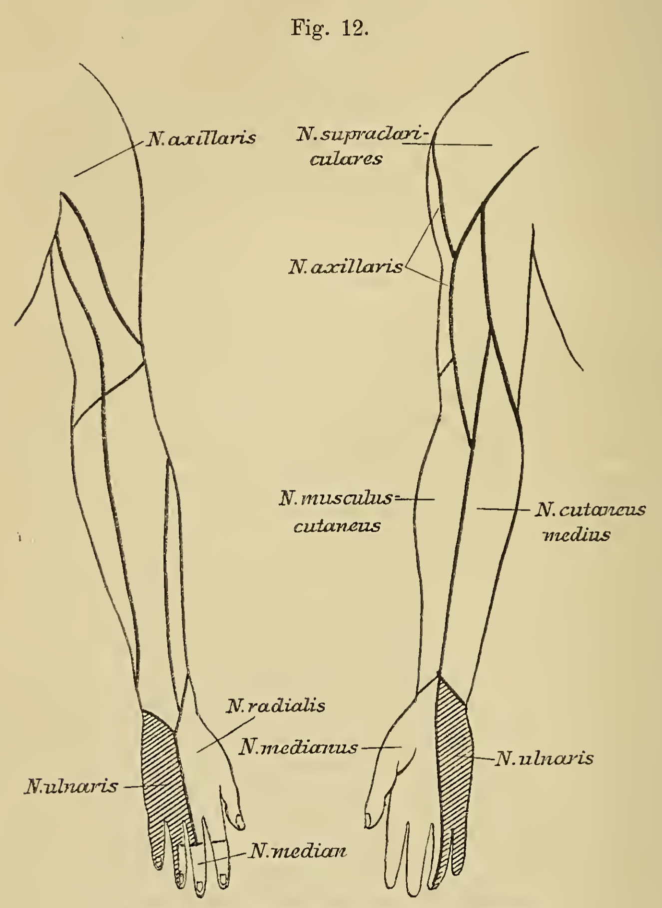
Ausserdem wird in Folge der Interosseilähmung die Spreizung und Annäherung der Finger gegeneinander geschwächt oder aufgehoben und damit eine Menge feinerer Fingerarbeiten gehindert oder unmöglich gemacht. Da ferner der Ulnaris alle Muskeln des Kleinfingerballens versorgt, so kann der kleine Finger nicht mehr dem Daumen entgegengestellt (M. opponens d. m.), nicht mehr mit seiner Grundphalanx gebeugt (M. flexor dig. min.) und nicht mehr abducirt werden (M. abductor d. m.). Wegen der Lähmung des Flex. digit. profundus, welcher die Endphalangen der Finger beugt und in seinem lateralen Theile ebenfalls zu dem Ressort des N. ulnaris gehört, leidet auch die Beugung der Endphalangen der drei letzten Finger.

Weiterhin wird auch die Adduction des Daumens geschwächt, weil der M. adductor brevis der einzige Muskel des Daumenballens ist, welcher sich der Herrschaft des N. medianus entzieht und zur Fahne des N. ulnaris schwört. Diese Adductionsschwäche wird indessen nach meiner Erfahrung bei vielen Menschen durch die gleichzeitige Wirkung des Extensor poll. brev., welcher die Grundphalanx nach hinten hebt und dabei dem zweiten Metacarpalknochen etwas nähert, im Vereine mit derjenigen des Flex. poll. long., welcher die Endphalanx des Daumens auch gegen die radiale Seite des Zeigefingers beugt, um so mehr verdeckt, als die Untersuchten gewöhnlich

nicht dazu zu bringen sind, bei Prüfung auf die Kraft des Daumenadductors diese Flexion zu unterlassen. Man kann manchmal dann nur auf dem Wege der elektrischen Untersuchung das Manco des Adduct. brevis feststellen.

Schliesslich leidet auch noch die Beugung der Hand durch die Lähmung des vom Ulnaris versorgten Flex. carpi uln.: die Beugung der Hand nach der Ulnarseite hin ist beschränkt und die Kraft der An-

Fig. 12.



Hautnervenbezirke des N. ulnaris (schraffirt).

näherung der Hand gerade seitwärts gegen die Ulna ist verringert, da nur der Extensor carpi uln. allein wirkt.

Im Wesentlichen beziehen sich also die Bewegungsstörungen auf die Hand und besonders auf die Finger; dasselbe gilt von den selten ausbleibenden Sensibilitätsstörungen. Diese brauchen nur in Form von Schmerz und von Parästhesien sich zu zeigen, treten aber recht häufig in der Gestalt von geringeren oder höheren Graden von Gefühllosigkeit für alle, seltener nur vorwiegend für einzelne Gefühlsarten auf. Sie betreffen die Haut des ganzen 5. Fingers sowohl auf

der Volar- als auf der Rückenseite, ferner die ulnare Hälfte des 4. Fingers auf der Volarseite. Auf der Rückenfläche des 4. Fingers wird nur die mediale Hälfte der beiden Endphalangen gewöhnlich für den Medianus frei gelassen, und auch von der Rückenfläche der Grundphalanx des 3. Fingers ist noch die ulnare Hälfte anästhetisch. Ferner wird auch die Empfindlichkeit sowohl der ulnaren Hälfte der Haut der Hohlhand, als auch derjenigen des Handrückens herabgesetzt, und zwar die des letzteren weiter nach dem Daumen zu als diejenige der Hohlhand. Die Empfindungsstörung braucht nicht immer für alle Qualitäten gleichmässig stark zu sein; ausserdem kann die Leitung der Empfindung verlangsamt sein.

Von trophischen Störungen tritt zunächst gewöhnlich recht bald eine Abmagerung des leicht durchfühlbaren Inteross. primus an der radialen Seite des Zeigefingermetacarpus und ebenso der übrigen Interossei ein, so dass die Spatia interossea stark einsinken, während der Muskelschwund am Vorderarm weniger deutlich hervortritt. An der Haut entsteht, gerade wie bei Medianuslähmung, nur hier besonders am kleinen Finger, grössere Glätte, Rissigkeit, Kühle und Cyanose, Atrophie oder Schwellung, Geschwürs- und Blasenbildung, Nagelwachsthumsstörung. An den Fingergelenken kommt es bei langem Bestehen der Krallenhand zu Steifigkeit und Verdickungen.

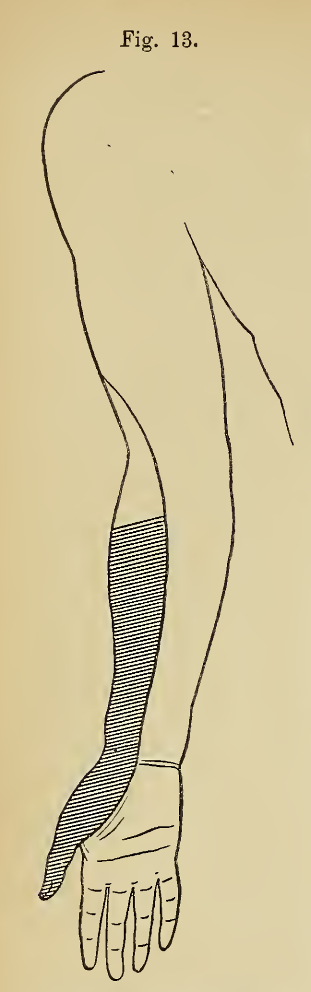
Ueber den Verlauf und die Vorhersage ist dem bei der Medianuslähmung Ausgesprochenen nichts hinzuzufügen; auch in Bezug auf die Diagnose gegenüber primärem Muskelschwunde, spinalen und cerebralen Erkrankungen im Bereiche des Ulnaris kann auf das dort Gesagte mutatis mutandis verwiesen werden. Bei der Häufigkeit indessen, mit welcher gerade atrophische Lähmungen im Bereiche des Ulnaris bei spinalen Amyotrophien, besonders der Charcot'schen Krankheit, und analogen Affectionen und bei der Syringomyelie vorzukommen pflegen, ist eine besonders genaue Untersuchung vorzunehmen, ob andere Symptome spinaler Art vorhanden sind oder nicht. Es sei hier nur erwähnt, dass bei rasch eintretenden isolirten Ulnarislähmungen centrale Ursachen überhaupt kaum in Betracht kommen und dass bei langsam fortschreitenden unter anderem auf das Vorhandensein von fibrillären Zuckungen für die Annahme von primären Ganglienzellenerkrankungen ein grosses Gewicht zu legen ist, da diese Zuckungen bei peripher entstehenden Neuritiden, z. B. bei der Lepra, gewöhnlich fehlen.

Die Behandlung ist in gleicher Weise wie bei den Medianuslähmungen zu leiten.

g) Lähmung des N. musculocutaneus.

Die alleinige Lähmung dieses Nerven ist bisher nur etwa 4mal beschrieben worden. Ursache war: Schultergelenksluxation und Schulterquetschung durch Fall auf die Schultergegend, Druck auf die Oberschlüsselbeingrube. Die Folge bestand in Lähmung des Musc. biceps und brachialis int., für welche der Brachioradialis (Supinat. long.) seinen Kräften entsprechend eintrat, und in Parästhesien und Anästhesien an der Radialseite des Vorderarmes und am Daumenballen. Windscheid fand Anästhesie ausser im Bereiche des diesem Nerven zugehörigen N. cutaneus lateral auch am ganzen Daumen, s. Fig. 13, wobei freilich nicht ausgeschlossen bleibt, ob nicht doch der N. medianus nicht mit afficirt war.

Fig. 13.



Anästhetischer Hautbezirk bei Lähmung des N. musculo-cutaneus (und einzelner Theile des N. medianus?) nach Windscheid.

Literatur.

1. Erb, Handbuch der Krankheiten des periph. Nervensystems, 2. Aufl., S. 512. — 2. Bernhardt, Neurol. Centralblatt 1892, Nr. 8. — 3. Windscheid, ebenda 1891, Nr. 7.

h) Combinirte Schulter- und Armnervenlähmungen.

Es ist von vornherein klar, dass sowohl die Armnerven durch gemeinsame Schädlichkeiten, welche an beliebigen Stellen ihres Verlaufes zugleich auf sie einwirken, in beliebiger Combination getroffen werden können, als auch dass Schulter- und Armnerven zusammen vollständig oder theilweise zu erkranken vermögen. Letzteres geschieht am meisten dann, wenn der Plexus brachialis von seiner Entstehungsstelle aus den Nervenwurzeln des Rückenmarkes an bis zu seiner Auflösung in die verschiedenen Aeste afficirt wird. In ihm laufen die verschiedenen Einzelnerven geflechtartig zusammen, von ihm aus können sie mit Leichtigkeit, wenn auch oft schwierig allein, bei Anlegung einer kleinen Reizelektrode in der Oberschlüsselbeingegend elektrisch gereizt werden.

Was die Ursachen dieser Plexus- und combinirten Armnerven angeht, so decken sie sich im Allgemeinen natürlich mit denjenigen, welche bei den Einzellähmungen aufgezählt wurden; es kommen indessen noch sehr erwähnenswerthe Einzelheiten in Betracht.

Eine vollständige Plexuslähmung mit Einschluss aller einzelnen Schulternerven und mit vollkommenem Verluste der Empfindungen an Arm und Schulter kommt wohl nur nach den schwersten Verletzungen, womöglich mit Zerreissung des Plexus, und nach ausgiebigen Schlüsselbein- und Schulterknochenbrüchen nebst Luxationen des Humerus vor. Ich sah eine annähernd vollständige motorische und sensible Lähmung nur einmal bei einem jungen Manne, welcher 22 Stunden lang in einem Brunnen bei vertical in die Höhe gestrecktem Arme durch Geröll und Sand verschüttet gewesen war, bei dem die einzelnen Armnerven wohl nicht blos von der Oberschlüsselbeingegend her allein gelähmt waren.

Viel interessanter sind gewisse Theillähmungen, auf welche in erster Linie Duchenne hingewiesen hat, der zeigte, dass nach Entbindungen nicht allzu selten eine eigenartige Form der Plexuslähmung zu Stande kommen kann, welche sowohl durch die directe

Einwirkung der Zange auf die seitliche Halsgegend, als auch durch Fingerdruck auf dieselbe, als aber auch bei länger dauernden Ziehungen und Zerrungen am Kindeskörper überhaupt entsteht. Diese Art von Lähmungen wird seit Duchenne unter dem besonderen Namen der Entbindungslähmungen zusammengefasst. Erst durch die Entdeckung seines gleich zu erwähnenden Supraclavicularpunktes und durch die Beschreibung ähnlicher Fälle wie der obstetricischen bei Erwachsenen hat dann aber Erb völlige Klarheit in die Ursachenlehre dieser Lähmung gebracht, wesswegen die Lähmung auch mit Recht jetzt gewöhnlich den Namen der Erb'schen führt.

Erb fand nämlich, dass man von einem gewissen Punkte der Oberschlüsselbeingegend aus in der Höhe des Querfortsatzes des 6. Halswirbels, etwas hinter dem äusseren Rande des M. sternocleidomastoides, etwa 2—3 cm oberhalb des oberen Randes des Schlüsselbeines beim Erwachsenen, zugleich den Biceps, Brachialis intern. und Supinator longus — also die Beugetrias für den Unterarm —, dann den Deltoides und Supinator brevis zur Zuckung bringen kann, zu denen sich dann noch der auswärtsrollende Infraspinatus gesellen kann. Verletzung und Entzündung dieser umschriebenen Stelle des Plexus brachial. musste also eine Combinationslähmung der genannten Muskeln zu Stande bringen, wie sie in der That nun auch sowohl bei der Entbindungslähmung als auch gelegentlich bei Erwachsenen vorkommt. Ausserdem stellte dann noch Hoedemaker, ein Schüler Erb's, fest, dass auch beim Andrücken des Schlüsselbeines gegen die Wirbelsäule gerade dieser Punkt ins Gedränge gebracht wurde. Damit waren dann auch diejenigen Fälle erklärt, bei denen ein Fall auf die vorgestreckte Hand zu Erb'schen Lähmungen führte, oder bei denen starke Annäherung des Schlüsselbeines und des Acromion bei dauernder rechter Seitenlage im Schlafe seitens eines sehr mageren Phthisikers (Fall Erb-Nonne) die Schuld trug, oder in denen nach einer Entbindung auch dann diese Lähmung folgte, wenn ein Arm über den Nacken des Kindes geschlagen war und in dieser Lage des Kindes lange Zeit an dem zu Tage getretenen Rumpfe bei Steisslage gezerrt wurde (Fr. Schultze). Ebenso erklären sich auf diese Weise jene Lähmungen nach länger dauernden Operationen in der Narkose, welche Braun jüngst unter dem Namen der Narkoselähmungen zusammengefasst hat, bei welchen allerdings nach neueren Untersuchungen (Büdinger, Krumm) auch Druck der Clavicula auf die 1. Rippe in Betracht kommt.

Einen solchen Fall, in welchem eine Anklage gegen den operirenden Chirurgen anhängig zu machen versucht wurde, sah ich schon im Jahre 1882 in Heidelberg. Eine 50jährige magere Frau war wegen Myoma uteri mehrere Stunden lang in Narkose operirt worden. Dabei wurde der rechte Arm stark in die Höhe gepresst und lange in dieser Stellung erhalten; es bestand noch 6 Wochen nach der Operation Lähmung im M. deltoides, Supinator long. und im M. supra- und infraspinat.; aber auch Biceps und Brachialis int. und Extensoren der Hand zeigten noch deutliche Reste von Lähmung und träge oder nahezu träge Zuckung bei galvanischer Reizung. Auch der Subscapularis war mit ergriffen. Die Schulter war frei. Bernhardt sah eine derartige Narkoselähmung sogar doppelseitig.

Ausser dieser häufigeren oberen Plexuslähmung, die hauptsächlich durch Erkrankung der Fortsetzungen der 5. und 6. Cervical-

wurzel zu Stande kommt, sowie auch durch Erkrankungen dieser Wurzeln selbst, wird dann noch besonders eine untere Plexuslähmung unterschieden, welche besonders von Frl. Klumpke studirt und desswegen mit dem Namen der Klumpke'schen Lähmung belegt worden ist. Sie wird durch Erkrankungen der letzten Cervicalwurzel, der 8. und 9. Dorsalwurzel zu Stande gebracht, ist seltener als die Erb'sche und betrifft das Gebiet des Ulnaris, ferner die Handflexoren am Vorderarm auch im Bereiche des Medianus und bei Erkrankung und Läsion der eigentlichen Rückenmarkswurzeln auch die sympathischen Pupillenfasern.

Von sonstigen Ursachen ist noch eine nicht immer auf klare Veranlassungen zurückzuführende Neuritis zu nennen, unter denen nach Gowers bei älteren Leuten besonders die Gicht eine grosse Rolle spielt. Es entsteht dann nach diesem Autor ein besonders von ihm beschriebenes Krankheitsbild, die „Brachialneuritis", welche vielfach sonst wohl als Brachialneuralgie geführt und aufgefasst wird.

Zu den früher schon genannten Infectionskrankheiten tritt auch gelegentlich noch die Syphilis hinzu (einzelne Beispiele bei Rumpf in seinem Buche über die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems). Nach Fleischvergiftung beschrieb sie Mann. Häufig befällt auch die Lepra verschiedene Armnerven zugleich; und auch multiple Neurome kommen an den Plexusnerven vor.

Dass besonders Knochenbrüche und Verrenkungen des Oberarmkopfes zu multiplen und ausgedehnten Nervenverletzungen führen, braucht wohl kaum besonders hervorgehoben zu werden. Ebenso müssen Geschwülste in der Nähe der Wirbelsäule, in der seitlichen Halsgegend gelegentlich ausgedehnte Lähmungen zur Folge haben, zumal wenn sie in die Intervertebrallöcher der verschiedenen Halswirbel hineinwuchern, wie das nicht selten ist.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Die Krankheitserscheinungen setzen sich aus denjenigen der Einzellähmungen zusammen; es sei aber erwähnt, dass besonders das von Duchenne gezeichnete Bild der Entbindungslähmung ein sehr charakteristisches zu sein pflegt: der Arm des Kindes hängt am Körper wie leblos herunter, kann wegen des gelähmten Deltoides nicht abducirt und gehoben, wegen der gelähmten Beuger nicht gebeugt werden. Die Hand ist nach innen gedreht; ihre Streckung, sowie Beugung, und ebenso Streckung und Beugung der Finger ist wenigstens zu einem guten Theil erhalten, aber, da auch nicht selten Radialis- und Medianuszweige mit gelähmt sein können, auch gehindert und geschwächt. Dazu kommen degenerative Muskelatrophie und die verschiedenen Formen der Entartungsreaction. Bei der unteren Plexuslähmung unter Mitbetheiligung der Wurzeln, ebenso bei der vollständigen Plexuslähmung können Sympathicussymptome hinzutreten: Verengerung der Pupille wegen des Ueberwiegens des Oculomotorius, ferner Verengerung der Lidspalte, Zurücksinken des Bulbus oculi und abnorme Röthung der Gesichtshaut und des Ohres; ausserdem besteht bei dieser Klumpke'schen Lähmung dem Auseinandergesetzten entsprechend

Lähmung des Thenar, Hypothenar und der Interossei nebst Atrophie und Entartungsreaction.

Die Sensibilität ist bei der Natur der zu Grunde liegenden Ursachen gewöhnlich mitbetheiligt, wenn auch bei kleinen Kindern in den Fällen von Entbindungslähmung nicht nachweisbar. Es bestehen Schmerzen und Parästhesien in den befallenen Nervengebieten, oft auch in den befallenen Muskeln, secundär nicht selten in dem steifgewordenen Schultergelenk. Ausserdem sind mehr oder weniger ausgedehnte Anästhesien von längerer und kürzerer Dauer nachweisbar, meistens für alle einzelnen Empfindungsarten gleich, aber gelegentlich, besonders bei der Lepra, auch dissociirt, d. h. für die einzelnen Empfindungen ungleich. Bei der unteren Plexuslähmung (der Klumpke-schen) ist Anästhesie fast constant, und zwar zeigt sie sich an der inneren Hälfte der Hand und des Vorderarmes, also im Bereiche des Ulnaris und des Cutan. int. — Bei der Erb'schen Lähmung sind gewöhnlich nur Parästhesien, und zwar meist im Bereiche des Medianus ausgeprägt, während objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen fehlen, wenigstens zu der Zeit der meistens in späteren Stadien der Erkrankung gemachten Beobachtungen. Erscheinen aber Anästhesien, so sind sie nach Pagenstecher meist an der Aussenseite des Oberarms im Bereiche des Axillaris, ferner an der Streckseite des Vorderarms im Gebiete des Musculocutaneus und drittens in einigen Medianusfasern an Daumen und Zeigefinger vorhanden. Selten sieht man und zwar gerade im Axillarisgebiete ein von Hitzig gefundenes Phänomen: nämlich bei Sensibilitätsstörungen in diesem Bezirke bei Reizung mit starken labilen Strömen schneeweisse Verfärbung der anästhetischen Parthie; die Umgebung purpurn.

Die trophischen Störungen an Haut, Gelenken, Muskeln verhalten sich wie bei den einzelnen Lähmungen und summiren sich bei voller Plexuslähmung; besonders werden allmälig in Fällen schwerer Lähmung alle Gelenke steif und bei passiven Bewegungen schmerzhaft; die Haut kühl, blau und beim Herabhängen ödematös.

Die Reflexe fehlen für die betroffenen Haut- und Muskelnerven. — Selbstverständlich können alle diese Störungen gelegentlich auch doppelseitig sein. — Der Verlauf ist sowohl nach der Ausbreitung als nach der Ursache der Lähmung verschieden. Entbindungslähmungen können sich völlig zurückbilden oder in grösserer und geringerer Ausdehnung dauernde Reste hinterlassen; die Narkoselähmungen heilen gewöhnlich wieder aus. Lepra zerstört dauernd und unwiderbringlich; Luxationslähmungen heilen nur langsam. Die Gowers'sche Brachialneuritis dauert Monate bis Jahresfrist.

Die Vorhersage richtet sich bei einmalig einwirkenden, nicht fortschreitend zunehmenden Ursachen der Lähmung besonders nach dem elektrischen Befunde.

Ausser den gewöhnlichen Formen der Plexuslähmung sei noch besonders die schon berührte Brachialneuritis von Gowers erwähnt, die von der eigentlichen Neuralgie dadurch unterschieden ist, dass wenigstens in einzelnen Fällen stärkere Muskelatrophie und selbst Entartungsreaction gesehen wurde, so dass zwischen ihr und den gewöhnlichen Plexuslähmungen etwa das Verhältniss wie zwischen der Ischias und der eigentlichen Ischiadislähmung besteht.

Nach Gowers sind bei dieser — nach ihm auf Gicht beruhenden — „Neuritis“ die Schmerzen zunächst viel intensiver als bei den gewöhnlichen Lähmungen,

sie sind ferner dauernd, anstatt aussetzend, wie bei gewöhnlichen Neuralgien. Meistens finden sie sich in der Schultergegend, am Rücken des Unterarmes, am Handgelenk und in der Hand selbst; sodann aber auch in der Oberschlüsselbeingegend und in der Achselhöhle.

Bewegungen rufen ihn hervor oder steigern ihn; es können aber eigentliche Anfälle ohne sie hervorgerufen werden. Ausserdem wird die Haut dauernd, in höherem Grade während der Anfälle überempfindlich; Herabsetzung der Sensibilität ist selten. Die Armmuskeln sind gewöhnlich nur schlaff, selten stark atrophisch oder gar mit elektrischer Entartungsreaction behaftet. Es handelt sich um eine langwierige, in monatelangen Anfällen auftretende Krankheit, bei welcher Rückfälle nicht selten sind. Häufig bleiben Steifigkeiten und Schmerzhaftigkeiten der Gelenke zurück.

Leichenbefunde.

Für die Erb'sche Lähmung liegt zunächst eine auch von mir selbst mituntersuchte Beobachtung von Nonne vor, welcher in dem schon erwähnten Falle von Schlüsselbeindruck gegen die Wirbelsäule bei einem Schwindsüchtigen an dem Erb'schen Punkte eine Abplattung des Plexus und in den vom Drucke getroffenen Nervenfasern beginnenden Markzerfall, in den zugehörigen Muskelfasern Trübung und Körnung vorfand. Für die Klumpke'sche Lähmung fand Pfeiffer in einem Falle Geschwulstmasse, welche besonders die 1. Dorsalwurzel, weniger die 2. und ihre Rami communicantes zum Sympathicus durchsetzt und zu weitgehendem Zerfall von Markscheide und Achsencylinder gebracht hatte nebst zugehörigen Rückenmarksveränderungen; in einem anderen Falle ausgedehntere Geschwulstmasse sarkomatöser Natur an der Wirbelsäule und zwar besonders des 7. Hals- und 1. Brustwirbels, also im Wesentlichen Uebereinstimmung mit den geforderten physiologischen und anatomischen Annahmen. — Genauere Sectionsbefunde ausgedehnterer Plexuslähmungen fehlen.

Erkennung und Unterscheidung.

An sich macht die Feststellung der Plexuslähmungen gewöhnlich keine Schwierigkeit. Rein functionelle Lähmungen mit der erwähnten Vertheilung der Sensibilitätsstörungen, mit den zugehörigen elektrischen Veränderungen kommen nicht vor. Nur die Trennung der Gowers-schen gichtischen „Brachialneuritis“ von eigentlichen Armneuralgien kann und muss Schwierigkeiten machen, da die pathologische Anatomie der Neuralgien noch überhaupt sehr im Argen liegt und man demgemäss gelegentlich über eine Vermuthungsdiagnose, ob Neuralgie allein oder ob Neuralgie mit und in Folge von Neuritis oder gar, wie Gowers will, ob Neuritis in Folge von Neuralgie, nicht hinauskommt. Für Neuritis und gegen Neuralgie spricht sicherlich das Vorhandensein von Muskeldegeneration mit elektrischer Entartungsreaction, ferner das etwaige Vorhandensein von Anästhesien und die dauernde Schmerzhaftigkeit. Wie weit Gelenkerkrankungen primär die Ursache bilden, indem sie ausstrahlende Schmerzen erzeugen, und wie weit die etwa secundär entstehenden Gelenkerkrankungen wieder ihrerseits zu neuen neuralgischen Schmerzen führen, wird schwerlich jedesmal mit Bestimmtheit auszumachen sein. Gegen die Verwechselung mit Angina

pectoris, welche manchmal ähnlich localisirt sein kann, schützt nach Gowers die andauernde Empfindlichkeit der in Betracht kommenden Hautgebiete und der Nervenstämme selbst. Mit Recht weist Gowers auch auf die Möglichkeit der Verwechselung mit Aneurysmen der Aorta hin, auf welche eben sorgfältig untersucht werden muss und deren Zeichen nach längerer Dauer der progressiv fortschreitenden Erkrankungen dann doch zum Vorschein kommen müssen. Ich selbst kann bezeugen, dass ein solches Aneurysma zeitweilig das Gowers'sche Krankheitsbild hervorruft.

In Bezug auf die nicht in gleicher Weise sich vorwiegend auf sensiblem Gebiete abspielende gewöhnliche Lähmung kommt wesentlich nur die Verwechselung mit eigentlichen Wurzellähmungen der entsprechenden Spinalnerven und mit Kernerkrankungen im Rückenmarke in Betracht. Bei der Unterscheidung von Wurzellähmungen handelt es sich eigentlich nur um die höhere oder tiefere Localisirung der peripher sitzenden Läsion bei im Wesentlichen gleichen Symptomen; sie wird durch die Anamnese, durch den Nachweis von Schulterknochen- und Schultergelenksaffectionen, von Verrenkungen, Schlüsselbeinveränderungen, Tumoren u. s. w. einerseits und etwaigen Wirbelveränderungen andererseits zu machen sein. Sodann kommen bei Wurzelerkrankungen anders vertheilte Sensibilitätsstörungen vor (s. Rückenmarkskrankheiten). Indessen kann bei ungleicher Betheiligung verschiedener Rückenmarkswurzeln und bei Combination mit Plexusläsionen ein genaueres Auseinanderhalten der Wurzel- und der Plexussymptome unmöglich werden. — Die Unterscheidung der rasch einsetzenden Plexuslähmung von der Poliomyelitis acuta ist, besonders bei Kindern, gegenüber den Entbindungslähmungen bei sicherer Anamnese sofort zu machen, denjenigen im späteren Kindesalter gegenüber meist nach einigen Tagen durch das rasche Zurückgehen der zuerst ausgebreiteter gewesenen Lähmung auf umschriebene Parthien bei der acuten Poliomyelitis. Poliomyelitis chron. ist zu selten, um in Betracht zu kommen; sie ist ausserdem progressiv, nicht im Wesentlichen regressiv wie die Plexuslähmungen; dasselbe gilt von der Syringomyelie, welche vielleicht einmal ähnliche Erscheinungen sowohl für Motilität als für Sensibilität besonders in Bezug auf die untere Plexuslähmung machen könnte und zudem lange stationär bleiben kann. Aber auch hier entscheidet schliesslich die zunehmende Progression und der Eintritt von specifisch spinalen Symptomen in den meisten Fällen, z. B. von spast. Lähmung der Unterextremitäten.

Behandlung.

In Bezug auf die Verhütung von combinirten Armnervenlähmungen sei zunächst noch einmal vor zu festen Verbänden, vor zu starken Umschnürungen durch Schlauch oder Binde, vor ungeeignetem Hochheben der Arme bei Narkosen, vor ungeeignetem und zu gewaltsamem Vorgehen bei Entbindungen eindringlich gewarnt, zumal die Folgen mangelnder Vorsicht unter die Rubrik der Kunstfehler fallen könnten. Sodann sind besonders Schulterverrenkungen auf gleichzeitige Nervenlähmungen zu untersuchen und zu behandeln.

Selbstverständlich muss dann die eigentliche Behandlung der Lähmungen vor allem eine ursächliche sein: Einrenkung der Luxation, Adaptirung der Knochenbrüche, Entfernung drückender Geschwülste, und soweit angängig, Vereinigung durchtrennter Nervenstämme. — Bei Lues die bekannte specifische Therapie; bei Gicht das geeignete Regime: mässige Lebensweise, wenig oder kein Alkohol, kohlensaure Alkalien, warme Bäder und viel Körperbewegung. Bei Rheumatismus Versuch mit Natr. salicyl. und Genossen. Im Uebrigen sonst die gleiche Behandlung wie bei den einzelnen Lähmungsformen: zuerst Ruhe und Schonung, Vermeiden des Hängenlassens des Armes und der schmerzenden Stellungen, später häufige und kurze Uebungen, Gymnastik der Gelenke, warme Einwickelungen und Bäder, Anwendung des elektrischen Stromes.

Bei stärkeren Schmerzen und besonders bei der Gowers'schen Brachialneuritis das bei der Ischias zu besprechende antineuralgische Regime; natürlich mutatis mutandis.

Literatur.

1. Duchenne, Electrisation localisée, S. 353 ff., 3. Aufl. — 2. Erb, Verhandlungen des naturhist. Vereins in Heidelberg, Neue Folge, Bd. 1, S. 130. — 3. ten Cate Hoedemaker, Archiv für Psych. Bd. 9, S. 738. — 4. Klumpke, Contribution à l'étude des paralysies radiculaires du plexus brachial. Revue de Méd. 1885. — 5. Madame Déjérine-Klumpke, Des Polyneurites, Paris 1885. — 6. Nonne, Klinisches und Anatomisches zur Lehre von der combinirten Schulterarmlähmung und der partiellen Ea. R. Archiv für klin. Medicin XL. — 7. Pagenstecher, Lähmungen des Plex. brachial. etc. Archiv für Psych. Bd. 23, Heft 3. Mit Literatur. — 8. Bernhardt, Beitrag zur Lehre von den Lähmungen im Bereiche des Plex. brachial. Zeitschrift für klin. Medicin 1882. — 9. Derselbe, Ueber einen Fall von doppelseitiger traumat. Lähmung im Bereiche des Plex. brachial. — 10. Pfeiffer, Zwei Fälle von Lähmung der unteren Wurzeln des Plex. brach. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1891. — 11. Fr. Schultze, Entstehung von Entbindungslähmungen. Archiv für Gynäkologie XXXII. — 12. Braun, Die Drucklähmungen im Gebiete des Plex. brachial. Deutsche med. Wochenschrift 1894. — 13. F. Krumm, Ueber Narkosenlähmungen. Sammlung klin. Vorträge 1895. — Aus den Lehrbüchern besonders noch Gowers, Nervenkrankheiten, Bd. 1, Capitel Brachialneuritis, S. 99 ff.

4. Lähmungen der Nacken- und Halsmuskeln

(ausser den vom N. accessorius versorgten).

Die Nerven dieser Muskeln erkranken nur sehr selten dauernd allein, häufiger zugleich mit anderen. Bei dem eigentlichen primären Muskelschwund, der Dystrophia musc. progr. von Erb, können die Nackenmuskeln gelegentlich zuerst betroffen werden.

Der Ausfall einzelner Muskelgebiete kann durch verstärktes Herbeiziehen gleichartig wirkender bei der grossen Fülle der vorhandenen gut verdeckt werden. So können ausser der oberen Portion des Cucullaris den Kopf nach hinten ziehen sowohl die M. splenii capitis als die M. complexi und biventer cervicis und ebenso der grosse und der kleine M. rectus capitis posticus. Nach vorne bewegen ihn besonders der M. rectus capit. ant. major und minor, während die Halswirbelsäule durch den M. longus colli gebeugt wird. Für die

Kopfdrehung und die Seitwärtsbewegung desselben sind die Recti cap. laterales, die Obliqui inferiores und der Complex. minor angestellt; die seitliche Beugung des Halses bewirken ausserdem die M. spinales und semispinales cervicis.

Versorgt werden alle diese Muskeln von einzelnen Cervicalnerven vom 1. bis zum 8. herab.

Ihre Lähmung wird erst dann deutlich erkennbar sein, wenn mehrere in gleichem Sinne wirkende Muskeln zu gleicher Zeit erkranken, so dass Kopf und Hals nur mit geringerer Kraft als normal oder im schlimmsten Falle gar nicht activ nach hinten, nach vorn und nach den Seiten gebracht werden kann. Sind besonders die nach hinten ziehenden Muskeln ergriffen, so sinkt der Kopf seinem Gewichte entsprechend zu weit nach vorn, er wird desswegen absichtlich stärker nach hintenüber gehalten und so von den vorderen Halsmuskeln gezogen und balancirt. Natürlich stellen sich bald Ermüdung und Ermüdungsschmerzen ein, so dass dann doch der Kopf schliesslich nach vorn sinkt, mit dem Kinn auf das Brustbein, oder mit der Hand in einer anderen Lage festgehalten wird.

Die elektrische Untersuchung kann sich nur auf die oberflächlich gelegenen, die M. splenii, erstrecken und nur bei Atrophie dieser und des Cucullaris auf die tieferen.

Veranlassung zu Einzellähmungen bieten ausser seltenen Verletzungen hauptsächlich krankhafte Veränderungen einzelner Halswirbel. Bei ausgedehnterer Caries derselben wird wegen der alsdann entstehenden mechanischen Steifigkeit und der leicht eintretenden Schmerzhaftigkeit eine Mitbetheiligung einzelner Nervenäste und der zugehörigen Muskeln nicht zu erkennen sein; ist auch von untergeordneter Bedeutung. Sodann kommen ausser bei ausgebreiteter Polyneuritis Lähmungen der zugehörigen Nervenstämme, sowie ihrer Wurzeln und Kerne gelegentlich bei Syringomyelie, Tumoren des Halsmarkes, selbst, wie ich in einem Falle sah, bei der Tabes dorsalis vor. Ausgedehnte centrale Lähmungen können natürlich auch die supranucleären Abschnitte der entsprechenden Nervenfasern treffen.

Zu Verwechselungen mit anderen Krankheitszuständen kann die Lähmung der Nacken- und Halsmuskeln kaum führen; höchstens mit Krampfzuständen der entgegengesetzt wirkenden, wie ich das in einem Falle sah, in welchem besonders in den Recti antici und dem long. colli tonische Krampfzustände aus unbekannter Ursache sich dauernd zeigten, die zu einer dauernden Annäherung des Kinnes an das Brustbein führten. Die Unterscheidung kann dadurch gemacht werden, dass bei Krampf der Druck auf die entgegenwirkende Hand des Untersuchers stärker ist und bei längerer Dauer noch stärker wird als bei einem Vorn- oder Hintenüberfallen des Kopfes in Folge der Schwere allein, ferner dadurch, dass fast stets bei längerer Beobachtung klonische Zuckungen die tonische Starre unterbrechen und dass bei eintretender Ruhepause des Krampfes, etwa in der Rückenlage des Kranken, die active Bewegung in der Richtung der anscheinend gelähmten Muskeln gelingt.

Therapeutisch kommt ausser der causalen Behandlung der Caries, Polyneuritis, Tabes u. s. w. und den bei den anderen Lähmungsformen erwähnten Einwirkungen auch besonders die Anwendung von

Stützapparaten in Betracht, um besonders das vornüberfallende Kinn dauernd bequem zu stützen. Man erreicht dies durch die Anlegung einer Art von gepolsterter, lederner Cravatte, welche, unter dem Kinn sich nach vorn zu verbreiternd, diesem eine Stütze gewährt.

5. Lähmung der Rückenmuskeln.

Auch die alleinige Lähmung der Rückenmuskeln oder einzelner Abschnitte derselben kommt nicht oft zur Beobachtung, wenn auch sicherlich Veränderungen ihrer Nerven, besonders in der Gegend der Wurzelfasern, ihrer Kerne und der zugehörigen supranucleären Fasern bei den häufigen Erkrankungen der Wirbelsäule und des Rückenmarkes und seiner Anhänge überhaupt nicht selten sind, und somit bei umschriebenen Erkrankungen dieser Gebilde auch umschriebene Lähmungen einzelner Theile der so ausgedehnten Rückenmuskulatur vorkommen, die leicht der Beobachtung entgehen. Ausser bei spinalen und vertebralen Leiden erkranken auch die Rückenmuskeln ohne gleichzeitig nachweisbare primäre Nervendegeneration bei der allgemeinen Muskeldystrophie in Gemeinschaft mit vielen anderen Muskeln.

Da die Rückenmuskeln dazu dienen, die Wirbelsäule im Ganzen und in ihren einzelnen Theilen zu strecken, seitlich zu beugen, sowie zu drehen, so werden bei der Erkrankung ihrer Nerven diese Bewegungen in ihrer Kraft geschwächt oder ganz aufgehoben sein müssen. Für die Streckung der Wirbelsäule sorgen in erster Linie die M. sacrolumbales und longissimi dorsi, ferner die M. spinales und interspinales, für die Seitwärtsbeugung des unteren Theiles derselben die M. quadrati lumb., für die Drehung die Semispinales und multifidi spinae. Sind alle diese Muskeln gleichzeitig erkrankt, so tritt beim Stehen und noch mehr beim Gehen vornübergebeugte Haltung mit Krümmung der Wirbelsäule in der Form allgemeiner Kyphose ein, ebenso beim Sitzen. Zum Unterschiede gegenüber anderen Verkrümmungen ähnlicher Art in Folge von Wirbel- und Wirbelgelenkerkrankungen und in Folge von Muskelcontracturen gleicht sich aber diese Krümmung bei passiver Geraderichtung und bei horizontaler Rückenlage sofort wieder aus.

Ebenso ist natürlich Seitwärtsbeugung und Drehung der Wirbelsäule unmöglich.

Ist halbseitige Schwäche vorhanden, so bildet sich durch das Uebergewicht der gesunden Muskeln auf der gegenüberliegenden Seite eine Skoliose aus, deren Convexität nach der kranken Seite gerichtet ist.

Sind besonders die Lendenmuskeln, also die Sacromlumbales und Longissimi ergriffen, so bilden sich eigenthümliche, leicht zu erkennende Störungen aus, welche eine gewöhnliche Theilerscheinung der Muskeldystrophie bilden. Es entsteht nämlich beim Stehen und Gehen eine starke Vorwärtskrümmung, Lordose der Lendenwirbelsäule, so dass die Bauchgegend stark nach vorn tritt und ein an den oberen Hals- und Dorsalwirbeln entlang gehendes Loth weit nach hinten von der Glutäalgegend fällt; der Oberkörper ist weit nach hinten übergeworfen und wird durch den Zug der Recti abdominis im Gleichgewicht gehalten. Beim Sitzen gleicht sich diese Lordose rasch aus und ver-

wandelt sich sogar in eine Kyphose; beim Liegen verschwindet die Ausbauchung der Lendenwirbelsäule ebenfalls. Soll eine vornübergebeugte Haltung aufgegeben werden oder soll der Erkrankte, nachdem er auf Händen und Füssen gestützt auf dem Boden sich befand, sich aufstellen, so muss er die mangelnde Streckkraft der Rückenmuskeln durch Aufstützen der Hände auf Kniee und Oberschenkel ersetzen, gleichsam an sich heraufklettern. — Ob beim Gehen durch die Erkrankung der genannten Muskeln einschliesslich der Quadrati lumbales ein seitliches Schwanken des Rumpfes eintritt, erscheint noch fraglich.

Selbstverständlich können die entarteten Muskeln allmälig dünn und mager werden, so dass besonders die Wülste in den Sacrolumbalgegenden verschwinden; die elektrische Reaction ist je nach dem Grade dieser Entartung verschieden.

Schmerzen treten gewöhnlich nur bei Ueberanstrengung der geschwächten Muskeln oder ihrer Hülfsmuskeln auf.

Die Behandlung hat es in erster Linie mit dem Grundleiden selbst zu thun; ist dieses unheilbar, so wird bei blossem Schwächezuständen der Muskeln mässige, der Leistungsfähigkeit angemessene Uebung mit häufigen Ruhepausen neben der nöthigen Schonung am Platze sein. Ausserdem laue und warme Bäder jeder Art. Zur Unterstützung der geschwächten Muskeln oder zum Ersatze der ganz gelähmten, sowie zur Verbesserung der fehlerhaften Körperhaltung können schliesslich Corsets und Bandagen von geeigneter Construction angewendet werden.

6. Lähmung der Bauchmuskeln.

Da sowohl der M. rectus abdominis als die Obliqui und Transversi von einer ganzen Reihe von motorischen Nervenzweigen, nämlich durch die achten bis zwölften Intercostalnerven versorgt werden, so ist es begreiflich, dass sie ebensowenig wie die Rückenmuskeln so leicht isolirt erkranken, sondern gewöhnlich nur bei ausgedehnten spinalen und Wurzellähmungen, sowie bei allgemeinem Muskelschwunde zugleich oder zusammen mit anderen Nerven und Muskeln. Erkrankung umschriebener Abschnitte der Muskulatur kommt hauptsächlich nach Erkrankungen einzelner zugehöriger Rückenwirbel vor, entzieht sich aber in den tiefer gelegenen Muskeln leicht der Beobachtung.

In Bezug auf die Ursachen der Lähmungen gilt das Gleiche, wie das bei den Rückenmuskeln Gesagte. Ihre Folgen bestehen zunächst darin, dass die active Annäherung des Brustbeines und der unteren Rippen an das Becken, also die einem grossen Theile der Bauchmuskeln als Function übertragene Vornüberbeugung des Rumpfes nach vorn erschwert oder stark gehindert wird. Die Ausführung einer vollkommenen Verbeugung wird trotz der bleibenden Möglichkeit, Hals und Becken etwas zu beugen, unmöglich. Beim Stehen und Gehen wird so verfahren, dass die Kranken den Unterleib und das Becken nach vorn sinken lassen, damit die Sacrolumbales und die anderen Rückenwirbelstrecker den Oberkörper durch verschiedene Grade ihrer Contraction balanciren können und derselbe vor dem Hinüberfallen nach hinten leichter geschützt wird; zum Ausgleich der abnormen

Beckenstellung muss dann die Schultergegend und der Halstheil der Wirbelsäule stark nach hinten gebracht werden, wenn nicht dauernd tief gebückt gegangen werden soll. Es hat somit Stand und Gang eine gewisse Aehnlichkeit mit demjenigen bei Rückenmuskellähmung; nur fällt bei der Bauchmuskellähmung nach Duchenne ein von den letzten Halswirbeln herabfallendes Loth nicht weit hinter die Nates, sondern vor die hintere Circumferenz derselben.

Bei horizontaler Rückenlage des Kranken gelingt es nicht, sich ohne Hülfe der sich aufstemmenden Hände in die sitzende Lage zu bringen.

Weiterhin fehlt die Kraft der Bauchpresse theilweise oder völlig, so dass die Stuhl- und Harnentleerung erschwert wird. Ebenso kann die active Exspiration gar nicht oder bei nicht vollkommener Lähmung nur in abnorm geringem Grade vorgenommen werden; vor allem leidet die rasche Exspiration bei Hustenstössen noth. Es wird desswegen bei etwa vorhandenem Katarrhe der Luftröhre der angesammelte Schleim nicht so gut entleert wie bei Gesunden und dadurch der Anlass zu Lungenentzündungen gegeben.

Bei der Betrachtung des Unterleibs fällt die Schlaffheit seiner Decken und sein Aufgetriebensein auf; beim Versuche des Kranken sich aufzurichten, fühlt man nicht die normale Erhärtung der Recti abdominis und sieht diese Muskeln gar nicht oder nur abnorm schwach vorspringen; bei der Action der Bauchpresse kann man auch die mangelnde Contraction der tiefer gelegenen Muskeln, besonders der Transversi, durch die ausbleibende Erhärtung leicht feststellen.

Die elektrische Reaction ist je nach der Beschaffenheit der Muskelentartung verändert; der Bauchdeckenreflex fehlt je nach der Ausdehnung der Lähmung bald nur einseitig, bald doppelseitig, oder ist wenigstens stark abgeschwächt.

Bei einseitiger Lähmung sind die zuletzt geschilderten Krankheitserscheinungen natürlich nur einseitig vorhanden; der Nabel wird hauptsächlich durch die Wirkung der queren Muskelfasern bei der activen Ausathmung nach der gesunden Seite hin verzogen.

Die Behandlung muss so weit wie möglich gegen das Grundleiden ankämpfen; sonst ist die Anwendung von Wärme in jeder Gestalt und der Versuch einer elektrischen Einwirkung am Platze. Die mangelnde Bauchpresse bei der Defäcation und besonders bei der Exspiration in Fällen von Bronchitis kann durch Massage, sowie durch manuelle oder besser instrumentelle Expression, z. B. mit Hülfe des von Rossbach angegebenen Athmungsstuhles, zu ersetzen versucht werden. Ebenso kann durch geeignete Bandagen und Corsets die Haltung des Körpers verbessert werden.

7. Lähmung des N. phrenicus und der sonstigen Einathmungsmuskeln.

Haupteinathmungsmuskel ist bekanntlich das Zwerchfell; daneben kommen die Zwischenrippenmuskeln und eine Reihe von Hülfsmuskeln am Hals und an der Schulter in Betracht. Wird das Zwerchfell durch Erkrankung des Phrenicus ausgeschaltet, so genügt

die Zusammenziehung der übrigen Einathmungsmuskeln gerade so wie bei starker mechanischer Behinderung des Diaphragma etwa bei starkem Fettbauch oder bei ausgedehnten Geschwülsten im Unterleibe, um während ruhigen Verhaltens der Erkrankten hinreichend viele Luft zuzuführen. Es braucht höchstens schneller geathmet zu werden. Bei irgendwelchen stärkeren Anforderungen an das Athmungsgeschäft aber, wie beim rascheren Gehen oder gar beim Steigen, entsteht Athemnoth. Es wird dann mit den Intercostales und allen Hülfsmuskeln so rasch und so stark, als irgend möglich, besonders der obere Theil des Brustkorbes erweitert; dagegen wird das Epigastrium bei der Einathmung eingezogen, die Leber nach oben gedrückt.

Auch die Bauchpresse kann wie bei der Schwäche der Bauchmuskeln nicht so kräftig in Thätigkeit treten, als normal, weil durch das Hinauftreten des Zwerchfells der Bauchraum vergrössert wird; es leidet also die Energie derselben. Ebenso fehlt auch eine normal ausgiebige Exspiration, weil die Inspiration nicht ausgiebig genug war, und damit steht eine geringere Expectorationsfähigkeit und ein schwächeres Husten, Niesen, Blasen u. dergl. im Zusammenhange. — Luftröhrenkatarrhe führen in Folge dessen gerade wie bei Erlahmung der Bauchmuskeln leichter zu Lungenentzündungen, und die Lungenentzündungen leichter zum Tode oder zu langwieriger Verschleppung. Deutliche sensible Störungen bestehen nicht.

Da der N. phrenicus aus dem vierten Cervicalnerven stammt, so werden alle Verletzungen und Erkrankungen, welche diesen Nerven sowohl in seinem Verlaufe in der Tiefe der Brust und am Halse selbst, sowie in der Gegend der Halswirbel und in seinen Wurzelgebieten, als auch in seinem Kerne im Halsmarke, sowie in dem supranucleären Verlaufe treffen, eine einseitige oder doppelseitige Lähmung des Zwerchfells zur Folge haben. Das erstere wird am häufigsten bei peripheren Läsionen und bei cerebralen Hemiplegien, das letztere mehr bei Halsmarkerkrankungen der Fall sein.

Glücklicherweise liegt nun der Zwerchfellsnerv am Halse nicht so oberflächlich, wie so viele seiner Collegen vom Cervicalplexus; er wird desswegen nicht häufig verletzt vorgefunden, oder gar nur allein geschädigt. Für die elektrische Reizung findet man ihn mit einer feineren Elektrode in einer grösseren Längsausdehnung dicht hinter dem hinteren Bauche des Sternocleidomastoideus und zwar etwa dem dritten Viertel dieses Muskels entsprechend, und man kann besonders bei seiner zugleich erfolgenden doppelseitigen Reizung leicht eine rasche Zusammenziehung des Zwerchfelles mit laut tönender seufzender Inspiration erzeugen.

Von den peripher einwirkenden Ursachen kommen am ehesten directe Verletzung oder Geschwulstdruck in Betracht. Gelegentlich erzeugt auch eine Infectionskrankheit eine auf ihn beschränkte Erkrankung. Fernerhin kommt Mitbetheiligung bei der später zu besprechenden Polyneuritis vor, mag diese eine Ursache haben, welche sie wolle. Wie weit bei einer Pleuritis diaphragmatica die kleineren Muskeläste des Nerven mitergriffen werden, bedarf noch weiterer Untersuchung. Bei Tabes wurde er von Gerhardt miterkrankt gefunden. Bei der Hysterie kommen Athmungsstörungen mit Betheiligung des Diaphragma vor, welches dann sich nicht nachweisbar zusammenzieht.

Diese Störungen fallen durch ihr rasches Kommen und Gehen, sowie durch ihre Abhängigkeit von seelischen Zuständen auf.

Die Erkennung einer Zwerchfelllähmung kann leicht oder schwer sein, was besonders von der Leibesbeschaffenheit des Untersuchten und von etwaigen Complicationen mit Geschwülsten oder Flüssigkeitsanhäufungen im Unterleibe zusammenhängt. Sind die Kranken mager und ziehen sie nicht etwa wegen ungeschickter Innervirung auch bei ganz normal zusammenziehbarem Zwerchfell trotzdem bei der Einathmung das Epigastrium ein, so fällt zunächst der Wegfall der gewöhnlichen Vorwölbung der Magengegend bei der Einathmung auf. Ferner wird auch bei Männern schon in der Ruhe mit costalem Typus geathmet, was in pathologischer Weise bei Tumoren in der Brusthöhle oder bei so vielen Krankheiten der Athmungsorgane ebenfalls vorkommt; beim Stehen und Gehen, bei psychischen Erregungen u. s. w. werden aber alle Hülfsmuskeln für die Einathmung ausser dem gelähmten Zwerchfell mobil gemacht. Zugleich wird die Häufigkeit des Athmens gesteigert. Die Percussion erweist einen dauernden Hochstand des Zwerchfells, die freilich durch die genannten Complicationen mitbedingt sein kann. In solchen Zweifelfällen kann dann die elektrische Untersuchung des Phrenicus zum Ziele führen, welche bei stärkeren peripheren Erkrankungen eine Abschwächung oder ein Fehlen der Erregbarkeit ergiebt.

Noch schwieriger sind, falls nicht diese elektrische Untersuchung deutliche Verschiedenheiten der Erregbarkeit ergiebt, halbseitige Lähmungen zu erkennen, welche dafür auch geringere praktische Bedeutung haben. Es wird in solchen Fällen die epigastrische Vorwölbung nur einseitig ausbleiben und der Höherstand des Zwerchfells nur einseitig abnorm hoch sein können. Indessen können diese Symptome nur wenig ausgeprägt sein und nicht selten andere Erklärungen zulassen.

Die Lähmung der sonstigen Einathmungsmuskeln, besonders der Intercostales und der Scaleni kommt isolirt noch seltener vor, als diejenige der Phrenici; auch für sie treten vertebrale, spinale und cerebrale Erkrankungen in den Vordergrund. Auch bei schwerer Polyneuritis können sie sich betheiligen.

Bei ihrer Schwäche oder Dienstunfähigkeit wird der obere Theil des Brustkorbes nicht mehr erweitert, das Schlüsselbein und das Brustbein nicht mehr gehoben, so dass auch hier nur in der Ruhe des Erkrankten hinreichend viele Luft in die Brust hineindringt, während beim Gehen oder bei angestrengterem Sprechen Schwerathmigkeit eintritt. Wie bei Zwerchfelllähmung allein leidet wegen der unzureichenden Einathmung auch Kraft und Ausgiebigkeit der Ausathmung, so dass die Bauchpresse ungenügend arbeitet, Husten, Blasen erschwert und geschwächt wird unter Herbeiführung der schon erwähnten Gefahren bei Bronchitis und Lungenentzündung.

Die Erkennung ihrer Lähmung ist sowohl bei doppelseitigem, als bei einseitigem Auftreten leicht.

Die Vorhersage ist bei ihr wie bei der Zwerchfelllähmung durch das oben Gesagte gegeben; es ist selbstverständlich, dass bei vollkommener Athmungslähmung rasch der Tod erfolgt. Die Mitbetheiligung von Athmungsnerven bei der Polyneuritis, besonders bei der aufsteigenden Form derselben, der sogenannten Lasdry'schen Paralyse, ist stets bedenklich.

Die Behandlung hat die Beseitigung drückender Geschwülste, Zusammennähen durchschnittener Nervenbahnen zu berücksichtigen. Bei Polyneuritis sind die bei dieser wichtigen Erkrankung angegebenen Massregeln zu berücksichtigen. Im Uebrigen das gleiche Verfahren wie bei allen peripheren und centralen Lähmungen. Jede stärkere Anstrengung und Aufregung ist zu untersagen.

8. Lähmung der N. glutaei superiores und inferiores.

Die Lähmung des Glutaeus sup. und inf. kommt fast nur bei Miterkrankung anderer Aeste des Plexus lumb. und sacral. vor, also bei ausgedehnten Verletzungen, Entzündungen und Geschwülsten in und um die Plexus selbst, diejenige ihrer Wurzeln und Kerne bei ausgedehnteren meningitischen, myelitischen und besonders poliomyelitischen Processen, während die von ihnen versorgten Muskeln primär hauptsächlich bei der allgemeinen Muskeldystrophie zu erkranken und zu schwinden pflegen.

Die nach ihrer Erkrankung entstehenden Störungen beziehen sich hauptsächlich auf den Ausfall der Wirkung der Glutaei maximi, medii und minimi, zum geringeren Theile des Tensor fasciae latae, des Pyriformis und Obturator internus.

So mächtig auch der erstgenannte vom N. glutaeus inferior versorgte Muskel entwickelt ist, so hat er doch nach Duchenne's leicht zu bestätigenden Untersuchungen beim Stehen und Gehen auf horizontalem Boden nichts Wesentliches zu thun; dagegen streckt er kraftvoll das nach vorn gebeugte Becken und zieht umgekehrt bei festgestellten Becken und Rumpfe die zugehörige Hinterextremität nach hinten. Er tritt somit beim gestreckten Laufen, beim Springen und beim Steigen in Thätigkeit, hilft auch beim schweren Lasttragen und dann selbst beim einfachen Gehen den Oberschenkel stärker strecken. Bei seiner Schwäche oder gar bei seiner Lähmung bemerkt man demnach den Ausfall dieser Streckthätigkeit und die damit verbundene Erschwerung der erwähnten Bewegungen. Beim Aufrichten aus horizontaler Rückenlage in Stehstellung wird die fehlende Streckung des Beckens durch das Hinaufklettern des Kranken an sich vermittelst Druckes der aufgelegten Hände auf die Oberschenkel ersetzt. Auch die active Annäherung beider Hinterbacken aneinander wird schwächer oder unmöglich; und endlich wird zugleich die Hinterbackengegend magerer. Der Glutaeus med., dessen Nerv der Glutaeus superior ist, muss als Hauptabductor des Oberschenkels angesehen werden. Nach seiner anatomischen Lage und nach seiner Wirkung ist er in dieser Beziehung mit dem Deltoides vergleichbar; denn ähnlich wie dieser kann er nach seiner Function in drei Abschnitte zerlegt werden. Der vordere zieht das Bein nach seitwärts und vorn, aber dreht es zugleich nach innen, der hintere zieht es nach seitwärts und hinten, dreht es aber dabei nach aussen, der mittlere gerade nach aussen. Der Glutaeus minimus thut das Gleiche wie der medius. Fernerhin wird bei festgestelltem Beine das Becken und mit ihm der Rumpf durch beide Muskeln zur Seite gesenkt. Fällt diese Thätigkeit aus oder ist sie geschwächt, so wird beim Gehen die Beckenhälfte der kranken Seite nicht seitlich fixirt gehalten, dadurch

die andere Beckenhälfte gesenkt, und zur Aufrechterhaltung des Schwergewichtes der Oberkörper nach der erkrankten Seite bei jedem Schritte hingebogen. Es entsteht dadurch besonders bei doppelseitiger Lähmung ein eigenthümlich schwankender und watschelnder Gang nach Art des Entenganges. Auch das Stehen wird wegen dieser unsicheren Fixirung des Beckens leicht unsicher und wenig kraftvoll.

Der M. pyriformis, welcher ebenfalls vom N. glut. sup. versorgt wird, unterstützt die Thätigkeit des Glut. med. und min. in Bezug auf die Bewegung des Beines nach hinten und aussen, und dreht es gleichwie die hintere Abschnitte dieser Muskeln nach aussen. Der M. tensor fasc. latae endlich, gleichfalls ein Angehöriger des N. glut. sup., dreht umgekehrt das Bein etwas nach innen und hilft den Oberschenkel leicht beugen. Sein Ausfall ist auch für die directe Inspection und für die elektrische Untersuchung leichter erkenntlich, wie diejenige der drei vorher genannten Muskeln, welche erst bei Atrophie des Glut. max. direct elektrisch geprüft werden können.

Sensibilitätsstörungen fehlen.

Die Vorhersage richtet sich nach der Grundkrankheit; die Behandlung wird bei den sonstigen Erkrankungen des Plex. lumb. und sacral. und bei den einzelnen in Betracht kommenden Allgemeinleiden besprochen werden. Es sei hier nur erwähnt, dass fixirende Bandagen gegen das störende Schwanken beim Gehen gewöhnlich nicht lange ertragen werden.

9. Lähmungen des N. cruralis.

Da der N. cruralis seine Wurzelfasern nach den Einen im Wesentlichen aus dem dritten Lendennerven allein, nach Schwalbe aus dem zweiten bis vierten Lendennerven zusammen bezieht, und seine Wurzeln in der Höhe des zwölften Brustwirbels bis zum vierten Lendenwirbel innerhalb des Wirbelkanals dahinziehen, da er dann ferner zwischen den Muskelbäuchen des Iliacus und Psoas verläuft, um bis unter das Lig. Poupartii zu gelangen, so werden traumatische Einwirkungen auf die Cauda equina, auf Wirbel und Becken, sowie Entzündungen und Geschwülste jeder Art an diesen Stellen zu Quetschungen, Degenerationen und anderweitigen Veränderungen in dem Nerven selbst führen können. Besonders sind Psoasabscesse, Beckengeschwülste, z. B. Krebsneubildungen, welche den Cruralis selbst durchwachsen können, sowie Veränderungen traumatischer Art in der Gegend der Weiche und des Oberschenkels zu erwähnen. Alleinige Neuritis ist selten, Betheiligung an Polyneuritis jeder Art häufig. Einmal sah ich eine einseitige Cruralislähmung bei einem jungen Manne, ohne dass irgend eine Ursache auffindbar war. Bei Osteomalacie kommt besonders häufig Schwäche der Iliopsoas (Köppen) vor, ohne dass über die muskuläre oder nervöse Entstehungsweise derselben etwas Genaueres bekannt wäre. Wie weit Gicht einen Einfluss hat, ist noch unklar; ich sah doppelseitige Cruralmuskelschwäche bei einem Falle von eigenthümlichen osteomalacischen Knochenveränderungen zusammen mit Concrementbildung harnsaurer Salze in den Nieren bei einem Manne, ein anderes Mal zugleich mit Lähmungen im Ischiadicusgebiete bei echter

Gicht. Bruns sah bei Diabetes mellitus Cruralislähmung. Der Quadricepsschwund nach Kniegelenksentzündung scheint ohne Neuritis und ohne deutliche Atrophie des Cruralis zu verlaufen, Betheiligung einzelner Nervenzweige bei weit ausgedehnten periarticulären Entzündungen und Eiterungen natürlich ausgeschlossen.

Kernlähmungen kommen besonders bei Poliomyelitis acuta vor, viel seltener bei chronischer Erkrankung der vorderen grauen Substanz, bei Gliose und Syringomyelie, bei sonstigen Tumoren, häufiger wieder bei ausgedehnteren Myelitiden oder bei traumatischen Veränderungen des Lendenmarkes; primärer Muskelschwund bei der allgemeinen Muskeldystrophie.

Drachmann sah in einem Falle ein völliges, wahrscheinlich angeborenes doppelseitiges Fehlen des Quadriceps femoris.

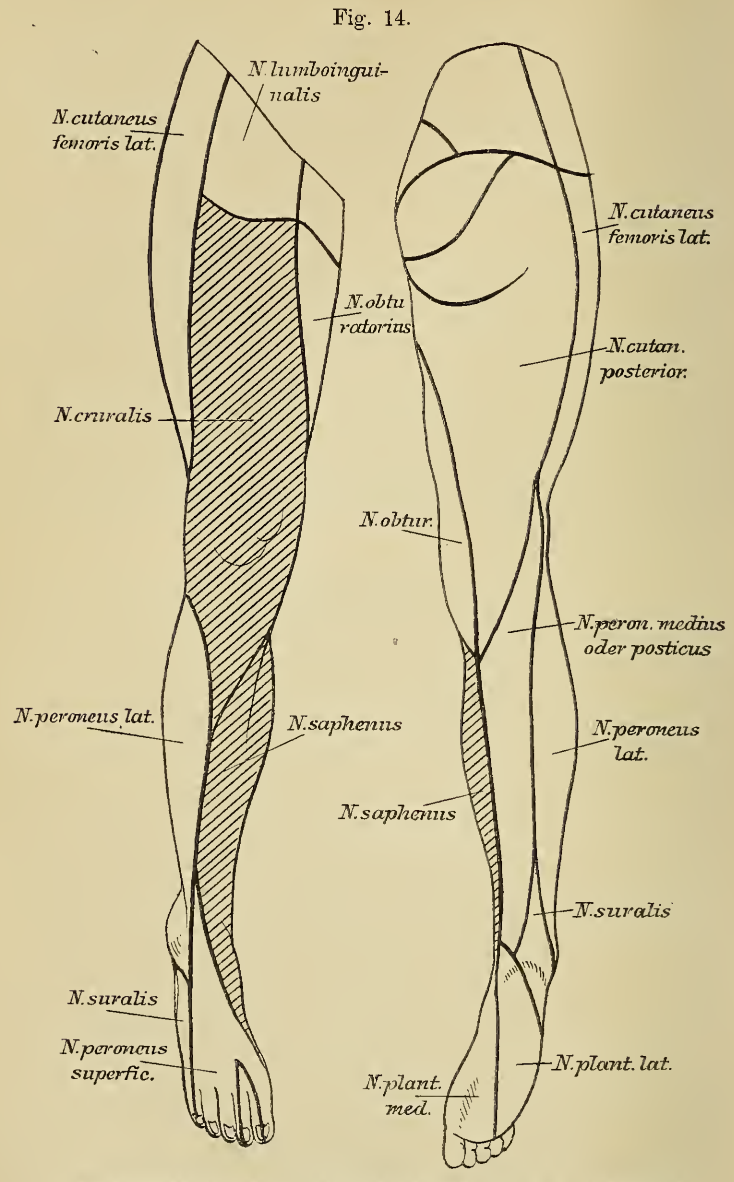
Die motorischen Fasern des Schenkelnerven gehen bekanntlich zum Iliopsoas, zum Quadriceps femoris, sodann zum Sartorius und Pectineus; sein sensibles Reich erstreckt sich aber viel weiter nach abwärts, da ausser der Haut der zwei unteren Drittel der Vorderfläche der Oberschenkel und der vorderen Kniegegend noch vermittelst des stark vorgeschobenen N. saphenus major die ganze Innenseite des Unterschenkels und der Innenrand des Fusses entweder ausschliesslich der grossen Zehe (letzteres nach eigener Untersuchung) oder einschliesslich derselben und selbst der zweiten (nach Anderen, z. B. nach Gowers) von ihm versorgt wird.

Bei einer Schwäche oder Lähmung des Cruralis ist also in erster Linie die Streckung des Unterschenkels geschwächt und aufgehoben, so dass auch besonders bei doppelseitiger Lähmung das Stehen unsicherer, besonders aber das Gehen beeinträchtigt oder sogar unmöglich (?) wird, am meisten dann, wenn zugleich die Iliopsoas, welche den Oberschenkel gegen den Rumpf beugen, mitgeschwächt sind. Ich beobachtete indessen selbst bei vollkommener Lähmung beider Quadricipites und bei völligem Unvermögen, die Unterschenkel zu strecken, in einem Falle von Poliomyelitis bei einem 7jährigen Mädchen nicht nur (ähnlich wie Gowers), dass das Gehen auf ebenem Boden ohne Stütze selbst in mässig raschem Tempo auf lange Strecken, wenn auch mit kleinen Schritten, sehr wohl möglich war, sondern dass selbst Ansteigen auf einer leicht schief gestellten Ebene ohne Stützen gelang, trotzdem der eine M. iliopsoas ganz und der andere erheblich in seiner Function beeinträchtigt war! Laufen und Springen ist natürlich bei doppelseitiger Lähmung unmöglich. Die Lähmung des Iliopsoas verhindert die Beugung des Oberschenkels gegen das Becken, so dass unter anderem die Kranken nicht die Beine übereinanderschlagen und ebensowenig sich ohne Hülfe der Hände aus der horizontalen Rückenlage erheben können. Die erstgenannte Bewegung, also Beugung und Adduction des Oberschenkels, wird auch beim Ausfall der Pectineuswirkung etwas geschwächt, die Lähmung des Sartorius, welcher das Bein im Hüft- und Kniegelenke, sowie den Oberschenkel leicht nach aussen dreht, kann kaum ins Gewicht fallen, da andere Muskeln aushelfen.

Bei länger dauernder Lähmung tritt natürlich bald Abmagerung der genannten Muskeln ein, von welchen nur der Iliopsoas der directen Betrachtung und der elektrischen Untersuchung nicht zugängig ist, die

in den übrigen Muskeln je nach dem Grade der Muskel- und Nervenveränderungen die bekannten Abweichungen der elektrischen Erregbar-

Fig. 14.



Ausbreitungsbezirk der Hautnerven des N. cruralis (schraffirt).

keit zu Tage fördert. Selbst Contracturen der entgegengesetzt wirkenden Muskeln können allmälig auftreten, so dass dauernde Beugung des Unterschenkels zu Stande kommt.

Im sensiblen Gebiete treten abnorme Empfindungen, Schmerzen

und besonders Verminderung und Aufhebung der verschiedenen Gefühlsarten in dem entsprechenden Hautgebiete auf; der Patellarreflex ist geschwächt oder, wie gewöhnlich schon bei nur geringen degenerativen Veränderungen des Cruralnerven, vollständig aufgehoben.

Die Unterscheidung der peripheren Cruralislähmungen von solchen, wie sie bei Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen vorkommen, ist im Allgemeinen leicht. Bei Gehirnerkrankungen fehlen unter anderem die Patellarreflexe nicht, bei spinalen Erkrankungen, ausser bei umschriebenen, auf das Cruralisgebiet beschränkten Kernläsionen sind noch anderweitige Krankheitserscheinungen vorhanden.

Ueber die Unterscheidung solcher Kernläsionen von peripheren Erkrankungen siehe die Capitel der Poliomyelitis acuta und chronica und Polyneuritis.

Vorhersage und Behandlung richten sich selbstverständlich nach dem Grundübel. Sowohl chirurgische Eingriffe, inclusive der neuerdings empfohlenen Castration bei Osteomalacie, wie orthopädische Massnahmen (Schutz der Kniee gegen das Einknicken beim Gehen durch geeignete Bandagen) kommen in Betracht, ebenso die bei der Polyneuritis angezeigten inneren Mittel, sowie das entsprechende Regime bei Gicht, Diabetes, ferner die Darreichung des Phosphor bei Osteomalacie, und schliesslich Wärme, Bäder und elektrischer Strom. Passive Bewegungen, besonders im Hüftgelenke, sind bei langdauernder Lähmung von Werth, ebenso wie planmässige, nicht bis zu stärkerer Ermüdung fortschreitende Uebung der allmälig gesundenden Muskeln

Die Quadricepsschwäche nach Kniegelenkserkrankungen heilt in den meisten Fällen nach abgelaufener Gelenkerkrankung bei zweckmässiger, nicht überstürzter Uebung rasch von selbst, in manchen Fällen allerdings ohne nachweisbare Ursache, wenn auch nur Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit vorlag, erst nach Monaten; auch nach Jahresfrist kann noch immer etwas Schwäche zurückbleiben. Auch der elektrische Strom versagt in solchen Fällen mitunter gänzlich, nützt aber nach vielfachen Erfahrungen meistens.

10. Lähmungen im Gebiete des N. obturatorius.

Alleinige Lähmungen des N. obturatorius spielen keine besondere Rolle in der Pathologie. Der Nerv erkrankt gewöhnlich gemeinsam mit seinen aus dem Plex. lumbalis und sacralis entstammenden Genossen und in Folge der schon bei der Cruralislähmung besprochenen Ursachen. Es kommt höchstens als besondere Schädigung gelegentliche Verletzung bei schweren Entbindungen durch Quetschung seitens der Kindestheile oder der angewandten Instrumente in Betracht und ferner Druck durch die seltene Hernia obturatoria.

Da die Adductorengruppe des Oberschenkels nebst Obturator externus und Gracilis (nicht regelmässig der gewöhnlich vom N. cruralis versorgte M. pectineus) von ihm versorgt wird, so tritt nach seiner Lähmung Schwäche oder völlige Lähmung dieser Muskeln hervor. Es leidet also vor allem die Kraft der Adduction der Oberschenkel, die Energie des Schenkelschlusses und nach Duchenne in Folge der

Lähmung des unteren Theiles des Adductor magnus auch die Einwärtsdrehung der Fussspitze bei auswärts gedrehtem Beine, so dass ein correctes Reiten mit Sporen unmöglich wird. Auch das Uebereinanderschlagen der Beine gelingt nicht mehr. Der Ausfall der Wirkung des M. obturat. ext. wird durch die vielen sonstigen Auswärtsdreher des Oberschenkels völlig ersetzt; der Gracilis adducirt und dreht den nach auswärts gedrehten Unterschenkel nebst anderen Muskeln nach innen, so dass auch sein Ausfall wesentlich nur durch das Ergebniss der elektrischen Untersuchung, nicht aber durch die mangelnde Kraft der entsprechenden Bewegung zu Tage tritt.

Gefühlsstörungen kommen ähnlich wie bei Cruralislähmungen ebenfalls zu Stande, nur mit dem Unterschiede, dass sie in dem über der Adductorenmuskulatur gelegenen Hautbezirke an der Innenfläche des Oberschenkels bis in die Kniekehle hinein auftreten.

Die von der Patellarsehne so häufig auslösbaren Adductorenreflexe fehlen natürlich; Muskelschwund und Aenderungen der elektrischen Erregbarkeit machen sich bemerkbar. Ueber Vorhersage und Behandlung ist nichts Besonderes zu sagen.

11. Lähmungen im Gebiete des N. ischiadicus.

Ursachen.

Lähmungen im Gebiete des N. ischiadicus sind entsprechend der grossen Ausdehnung dieses Nerven, sowie der zum guten Theile oberflächlichen Lage seines Stammes und seiner Aeste bei weitem die häufigste unter denjenigen der Becken- und Beinnerven.

Die Menge der Einzelursachen für dieselben ist eine ganz erhebliche. Schon bei der Geburt kann sowohl der Ischiadicus des Neugeborenen besonders bei Extraction an den Füssen gequetscht und gedrückt werden, als derjenige der Mutter durch den Druck des Kindes, sowie der angewendeten Instrumente. Sodann folgt die grosse Reihe aller möglichen directen Verletzungen im Bereiche der Lenden- und Sacralwirbelsäule, des Beckens und der ganzen Unterextremität. Fernerhin der Druck durch Geschwülste jeder Art schon innerhalb der Rückenmarkshöhle selbst am und im Rückenmarke, sowie an der Cauda equina, weiterhin durch Tumoren am Beckenboden, z. B. auch solche des Mastdarmes, ferner nach Becken-Oberschenkelbrüchen und Oberschenkelverrenkungen, an der Austrittsstelle aus dem Becken durch äusseren Druck, sowie endlich am ganzen Verlaufe des Beines durch benachbarte Tumoren, von denen besonders auch die Aneurysmen der Poplitea erwähnt werden mögen. Auch Narbendruck nach ausgeheiltem Decubitus kann gelegentlich einwirken (Erb), ebenso wie natürlich Neurome des Nerven selbst. Weiterhin kommt dann die eigentliche Neuritis, Perineuritis und die Degeneration des Nerven in Betracht; sowohl isolirt am Stamm und besonders an den Endzweigen, hauptsächlich am Peroneus, als auch als Theilerscheinung einer Polyneuritis der verschiedensten Herkunft. Eine grosse Rolle spielen hier zunächst die sogenannten rheumatischen Einflüsse in gleicher Weise und mit den gleichen Einschränkungen wie bei der Facialislähmung (s. dort).

Nur tritt zum Unterschiede gegen diese viel weniger stark die Lähmung als die Schmerzhaftigkeit und die Betheiligung der sensiblen Fasern überhaupt in den Vordergrund, so dass man diese „rheumatische“ Erkrankungsform ganz zu den Neuralgien gestellt hat. Mit Recht bemerkt aber Gowers, dass zwischen den anscheinend reinen Neuralgien im Ischiadicus und denjenigen schwereren Ischiasformen, bei welchen Anästhesien und selbst Entartungsreaction in den Muskeln vorhanden sind, alle möglichen Uebergänge bestehen. Man kann weiterhin hinzusetzen, dass bei der gewöhnlichen Ischias auch eines der Hauptzeichen der Neuralgie im strengen Sinne, nämlich das unterbrochene, anfallsweise Auftreten des Schmerzes kaum hervortritt. Da aber doch in den gewöhnlichen Fällen von Ischias die Lähmung sehr in den Hintergrund tritt und mehr das Bild sensibler Reizerscheinungen vorhanden ist, so soll diese Erkrankung bei der Neuritis für sich abgehandelt werden. —

Es sei weiter erwähnt, dass auch vorwiegend motorische Lähmungserscheinungen nach Einwirkungen von Kälte und zwar besonders häufig im Peroneusgebiete gesehen und beschrieben worden sind (z. B. von Duchenne, Seeligmüller). Ausser dieser Erkältung kommt aber noch die Einwirkung mancher Infectionskrankheiten in Betracht, welche zu Degenerationen oder auch zu echter Neuritis führen können. Es ist ferner auch daran zu denken, dass bei derartigen Erkrankungen, wenn sie ein langdauerndes Krankenlager bedingen, rein mechanische Momente, wie directer Druck auf der Unterlage oder beim festen Anfassen u. dergl. leichter an den bereits entarteten und weniger widerstandsfähigen Nerven Lähmungen hervorbringen können, wie an normalen.

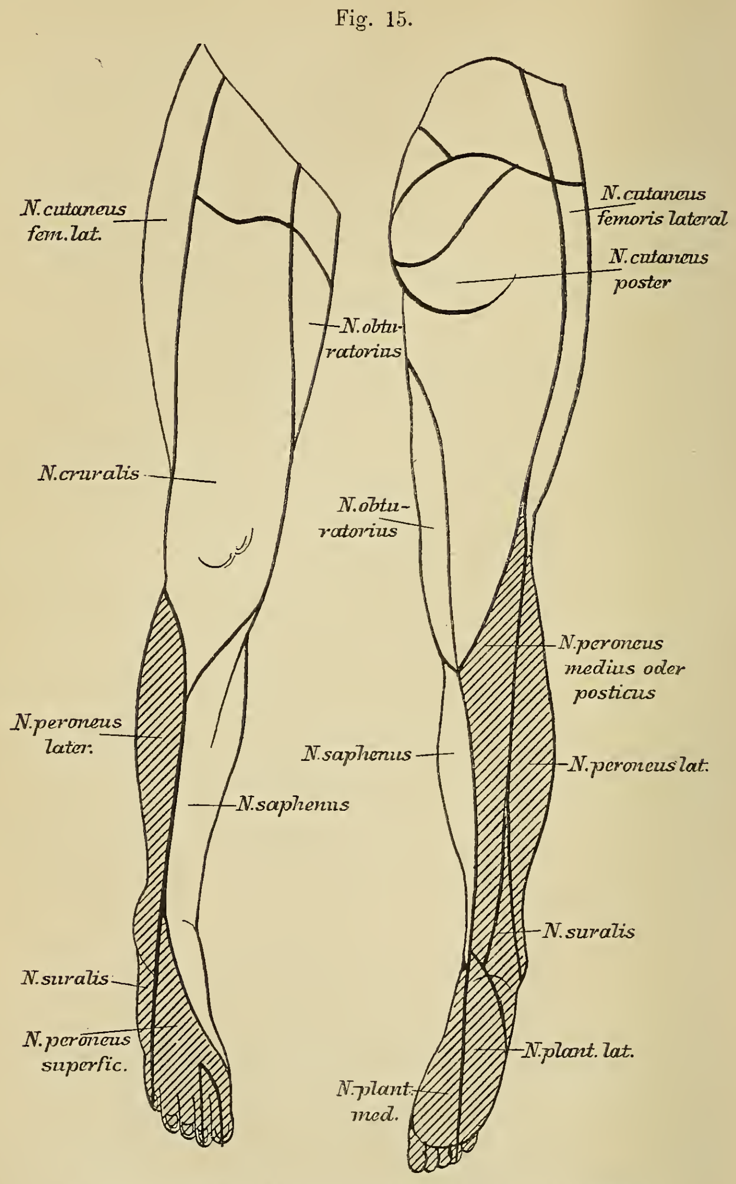
Wie weit endlich eine Ueberanstrengung nach langem Gehen, Steigen oder bei gewissen Fussbewegungen eine Lähmung hervorrufen kann, lässt sich nicht mit Sicherheit sagen. Doppelseitige Lähmungen beider Peronei, wie sie gelegentlich nach langem Hocken auf dem Boden, z. B. beim Kartoffelausnehmen, beschrieben wurden, sind wohl in erster Linie als durch den directen Druck der Körperlast auf die Peronei in der Kniekehlengegend entstanden zu denken. Auch bei Tabes dorsalis kommt eine frühzeitige Peroneuslähmung vor. —

Krankheitserscheinungen.

Die Lähmung des ganzen Ischiadicusstammes in der Höhe des Plexus und innerhalb des Beckens hat zunächst die Lähmung des grössten Theiles der Auswärtsroller für den Oberschenkel (Quadratus femoris, Obturator internus und der Gemelli) zur Folge, so dass die Kraft der Auswärtsrollung mehr oder weniger herabgesetzt wird. Sie wird aber nicht aufgehoben, da noch immer der M. pyriformis und der Obturat. externus zur Verfügung stehen. Wichtiger ist die Lähmung der an der Hinterseite des Oberschenkels befindlichen Beuger für den Unterschenkel, welche bei der Feststellung des Unterschenkels zugleich das Becken nach hinten strecken helfen und besonders während des Gehens beim Aufsetzen der Füsse in Thätigkeit treten. Bei ihrem doppelseitigen Fehlen tritt also Neigung des Rumpfes ein, vornüber zu

fallen, so dass die Kranken sich nach rückwärts beugen müssen, um durch die Thätigkeit der Hüftbeuger das Hintenüberfallen zu verhin-

Fig. 15.



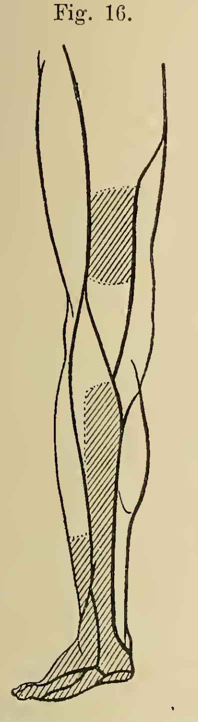
Ausbreitung der Hautnerven des N. ischiadicus (schraffirt).

dern. Ferner wird Springen und Tanzen unmöglich. Ebenso kann der Unterschenkel nicht gegen den Oberschenkel gebeugt werden, was man am besten dadurch feststellen kann, dass man den zu Untersuchenden die horizontale Bauchlage einnehmen lässt und ihn dann auffordert, den

Unterschenkel von der Unterlage zu erheben. Man kann bei dieser Prüfungsmethode zugleich das etwa noch vorhandene Maass der Kraft dieser Muskeln messen, wenn man seinerseits ihrer Beugewirkung entgegenzuwirken bestrebt ist.

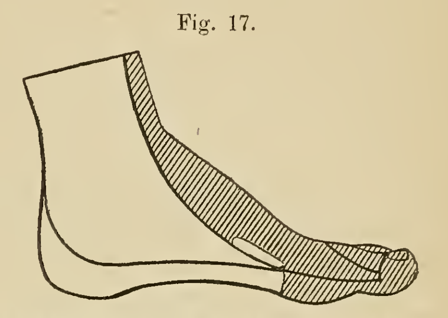
Da endlich der N. ischiadicus sämmtliche am Unterschenkel und Fuss gelegenen Muskeln versorgt, so ist nach seiner völligen Lähmung jede Hebung und Senkung des Fusses, sowie seine Ad- und Abduction unmöglich, während die Rotation seiner Spitze wegen der bleibenden Möglichkeit den Oberschenkel zu rollen, also in rein passiver Weise, noch möglich bleibt.

Fig. 16.



Anästhetische Hautbezirke in einem Falle von Ischiadicusresection in der Höhe des Tub. ischii.

Fig. 17.



Anästhetische Hautbezirke an der Haut des Fusses in dem gleichen Falle (s. Fig. 16).

Es ist klar, dass unter solchen Umständen das Gehen nothleiden muss, aber keineswegs in so erheblicher Weise, als man das von vornherein anzunehmen geneigt wäre. Der Unterschenkel kann ja durch die Cruralismuskulatur gerade gestreckt gehalten werden, und das Heruntersinken der Fussspitze beim Vorwärtsschreiten wird durch stärkeres Heben des Oberschenkels ausgeglichen. Selbst bei doppelseitiger Lähmung ist auf diese Weise das Gehen noch möglich, wie man z. B. in Fällen von Cauda equina-Lähmung sehen kann.

Störungen der Sensibilität sind bei schwereren Lähmungen die Regel. Sie zeigen sich, da der N. cut. fem. post., welcher den grössten Theil der hinteren Fläche des Oberschenkels bis zur Kniekehle herab versorgt, kein Ast des Ischiadicus ist, erst an der hinteren Fläche des Unterschenkels im Bereiche des Cut. crur. post. med., sowie an der vorderen äusseren Seite des Unterschenkels im Bereiche des Suralis, und endlich auf Fusssohle, Fussrücken und äusserem Fussrand, während der innere bis zur Wurzel der grossen Zehe frei bleibt, da er vom N. saphenus aus dem Cruralis versorgt wird. In einem Falle von Resection des N. ischiadicus in der Höhe des Tuber ischii wegen Sarkomes des Nerven sah ich auch einen anästhetischen Bezirk in dem unteren Drittel der Hinterfläche des Oberschenkels, also im Bereiche des nicht zum Ischiadicus gehörigen

N. cut. fem. post.; ferner war auch die mediale Fläche der Haut der grossen Zehe von der Spitze derselben bis zum Metatarso-phalangeal-Gelenk anästhetisch und selbst noch die Haut des äusseren Fussrandes hinter diesem Gelenk in der Ausdehnung von einigen Centimetern; es wurde also dieser Bezirk in diesem Falle nicht vom N. saphenus versorgt, wie es nach den gewöhnlich citirten Angaben von Henle der Fall sein soll. —

In Bezug auf die Reflexerregbarkeit lässt sich feststellen, dass sowohl der Achillessehnenreflex fehlt oder in den leichtesten Fällen wenigstens abgeschwächt ist, als auch die Hautreflexe von der Fusssohle aus völlig verschwunden oder in verschiedenen Graden vermindert sind.

Im Bereiche der Gefässnerven und des Kreislaufs von Blut und Säften machen sich gleichfalls bald starke Störungen bemerkbar; das erkrankte Bein wird bläulich gefärbt, kühler, stark ödematös. Ganz ähnlich wie Erb in seinem Falle fand ich bei dem erwähnten Kranken mit dem resecirten Ischiadicus auch die völlig gelähmte Wadenmuskulatur nach Monaten hart und prall bei deutlich vorhandener Entartungsreaction; es ist desswegen wohl an keine Hypertrophie derselben, sondern an ein starkes Oedem zu denken.

Endlich kommen auch trophische Störungen zu Stande, am stärksten bei noch heranwachsenden Kindern; die Gelenke werden steif und abnorm gestaltet; es entwickelt sich Platt-, Klump- oder Hakenfuss je nach dem Vorwiegen der Lähmung in den einzelnen Nervengebieten; auch bleibt das ganze Bein im Wachsthum zurück. Bei Erwachsenen giebt es Missstaltungen der Zehennägel, Blasen- und Geschwürsbildung der Haut, Störungen, welche bei sorgfältigem Schutz vor Druck und Stoss, sowie peinliche Sauberkeit vermieden werden können. —

Ist der N. peroneus allein erkrankt, was bei der oberflächlichen Lage desselben oberhalb des Capitul. fibulae und aus unbekannten Gründen bei Neuritis und Polyneuritis ungemein oft geschieht, so beschränkt sich natürlich die eintretende Lähmung auf eine kleinere Anzahl von Muskeln, nämlich den M. tibial. antic., extens. halluc. long., extensor digit. commun. long. und brevis und die drei Peronei, von welchen hauptsächlich der M. peroneus long. und brevis in Betracht kommen. Das Zusammenwirken aller bringt starke Dorsalflection des Fusses und der Zehen, dasjenige einzelner die Abduction des Fusses zu Stande, während die Adduction auch noch von dem M. tibialis posticus besorgt wird, welcher seinerseits vom N. tibialis seine Impulse erhält. Es ist somit nach der Lähmung des N. peroneus die Dorsalflection des Fusses unmöglich oder geschwächt, die Fussspitze wird beim Gehen gesenkt gehalten, stösst leicht an und schleift nach, eine Störung, welche durch stärkeres Hochheben des Oberschenkels beim Gehen ausgeglichen werden kann. Es entsteht ein Pes varo-equinus, da der äussere Fussrand stärker gesenkt wird; Contracturen der Antagonisten steigern bei langer Lähmungsdauer diesen Zustand.

Gar nicht so selten werden nur einzelne dieser Muskeln von der Lähmung getroffen, so dass dann besondere Störungen in dem verwickelten Mechanismus der Fussbewegungen und der Gelenkstellungen entstehen, welche Duchenne besonders eingehend untersucht hat, und die nur in Bezug auf gewisse Einzelheiten hier besprochen werden sollen.

Es sei Folgendes erwähnt: Die Hebung des inneren Fussrandes wird erschwert und gehindert, wenn der M. tibial. antic. gelähmt oder geschwächt ist, der zugleich auch den Fuss zu adduciren vermag. Wird der Extensor digit. commun. long. und brevis, sowie der Extensor halluc. long. gelähmt, so leidet Aufwärtsbeugung des Fusses und der Grundphalanx sämmtlicher Zehen, ausserdem auch etwas die Abduction wegen der Lähmung des erstgenannten Muskels.

Der Peroneus longus senkt den inneren Fussrand besonders in der Gegend des grossen Zehenballens mit grosser Kraft, wobei die Krümmung des Fussgewölbes zunimmt, abducirt den Fuss, hebt etwas seinen äusseren Rand und verschmälert die Fusssohle. Beim Gehen ist er es, nicht die Wadenmuskeln, welcher den vorderen Abschnitt der inneren Fusshälfte stark nach unten drückt, und somit schwere Lasten tragen hilft und beim Tanzen und Springen unentbehrlich ist.

Nach seiner Lähmung entsteht somit Unmöglichkeit der Abwärtsdrängung des grossen Zehenballen, und damit Unmöglichkeit, auf der kranken Fussspitze stehend sich im Gleichgewichte zu halten, ferner Pes planus, grössere Müdigkeit bei längerem Gehen, endlich kommen Druckschwielen und Schmerz auf dem äusseren Rande der Fusssohle zu Stande, da dieser dann besonders beim Gehen benützt wird.

Ist der M. peron. brevis gelähmt, so leidet die einfache Abduction des Fusses nach aussen und die Hebung des äusseren Fussrandes. —

Sind Sensibilitätsstörungen nach Lähmungen im Peroneusgebiet vorhanden, in Form von Schmerzen, Parästhesien oder Anästhesien, so treten sie an der äusseren Seite des Unterschenkels bis unterhalb des Malleolus externus, ferner in der Wadengegend und endlich auf dem Fussrücken mit Ausnahme seiner Ränder auf, sowie auf dem Rücken der Zehen in der in Fig. 15 aufgezeichneten Vertheilung.

Erkrankt der N. tibialis allein, was seltener vorkommt, so werden die Wadenmuskeln, der M. popliteus und der M. tibialis posticus, ferner die sämmtlichen Flexoren für Fuss und Zehen, sowie alle kleinen Zehenmuskeln gelähmt, von denen übrigens die letzteren bekanntlich auch bei den meisten normalen Menschen überhaupt keine deutlichen Bewegungen hervorzubringen verstehen. Sind alle diese Muskeln zugleich erkrankt, so kann der hintere Theil des Fusses und die äussere Hälfte des vorderen Theiles desselben gar nicht oder nur mit verminderter Kraft gesenkt werden, während der M. peron. longus die innere Hälfte des vorderen Theils noch zu plantarflectiren vermag; die Achillessehne wird nicht mehr gespannt. Zehenstand ist unmöglich, Zehenbeugung fehlt, ebenso früher möglich gewesene Zehenspreizung, Adduction und Abduction. Es entsteht ein Hakenfuss (Pes calcaneus) oder bei der stärkeren Senkung des inneren Fussrandes ein Pes valgo-calcaneus.

Die Sensibilität ist im Bereiche des N. suralis in der Gegend der Achillessehne, sowie am äusseren Fussrand und am äusseren Rande der kleinen Zehe, ferner im Bereiche der Endzweige des N. tibialis, nämlich der N. plant. medialis und lateralis an der ganzen Fusssohle und der Sohlenfläche der Zehen vermindert oder aufgehoben. Achillessehnenreflex und Fusssohlenreflex fehlen. Trophische Störungen treten bei dem grösseren Drucke, welchem die Sohlenfläche aus-

gesetzt ist, sowie im Anschlusse an leichter eintretende Verletzungen der anästhetischen Plantarhaut nicht selten auf.

Sind einzelne Muskeln gelähmt, so tritt nach Ausschaltung der Gastrocnemii und Solei ausser der schon erwähnten starken Abschwächung der Plantarflection, welche durch Peroneus long. und Flex. digit. commun. longus nicht vollkommen ersetzt werden kann, noch Abschwächung der Adductionskraft des Fusses ein, so dass sowohl Pes calcaneus als Pes valgus sich ausbildet.

Die Lähmung des Tibial. post. hindert ebenfalls die Kraft der Adduction des Fusses, welche durch diesen Muskel ohne gleichzeitige Hebung und Senkung des Fusses bewirkt wird; durch das Uebergewicht seines abducirenden und den äusseren Fussrand hebenden Antagonisten, nämlich des Peroneus brevis, wird weiterhin ebenfalls eine Pes valgus-Stellung begünstigt.

Sind besonders die Interossei gelähmt, so entsteht ähnlich wie an der Hand unter gleichen Verhältnissen ein Krallenfuss, wegen des Uebergewichtes der Strecker der Grundphalangen (Extensor digit. communis) und der Beuger der Endphalangen (Flex. digit. comm. pedis). Die Veränderungen der elektrischen und mechanischen Erregbarkeit sind natürlich die gleichen, wie bei den sonstigen peripheren Lähmungen.

Erkennung, Vorhersage und Behandlung.

Die Erkennung der Lähmung des Ischiadicusstammes und seiner Hauptäste ist leicht, Uebersehen partieller Lähmungen ebenfalls. Gegen das letztere hilft nur eingehende Untersuchung der einzelnen Bewegungen und ihrer Kraft, auch wenn von dem Kranken nur über Schmerzen geklagt wird und wenn in erster Linie irgend eine Veränderung der Gelenke, Plattfuss etc., die Aufmerksamkeit auf sich zieht. Von grossem Werthe ist dann auch die elektrische Untersuchung der einzelnen Muskeln und Nerven.

Verwechselungen können wesentlich nur mit Contracturen in Betracht kommen, welche aber, falls sie nicht secundär durch Lähmung ihrer Antagonisten hervorgebracht sind, gewöhnlich an Stärke so wechseln, dass eine Feststellung activer Bewegbarkeit der von ihnen betroffenen Muskeln und ihrer Antagonisten sowie die Feststellung normaler elektrischer Erregbarkeit möglich wird.

Bei einseitiger Lähmung in einem oder in mehreren Aesten ist, wenn zugleich das zugehörige sensible Gebiet mit erkrankt ist, an eine peripher einwirkende Ursache zu denken. Fehlen aber sensible Reiz- oder Lähmungserscheinungen, so könnte auch eine Kernlähmung, und zwar hauptsächlich eine Poliomyelitis acuta vorliegen, welche gar nicht so selten einzelne Muskeln allein trifft. Es gilt dann, besonders die Vorgeschichte der Erkrankung genau zu ergründen, welche oft genug und besonders wenn es sich um Lähmungen des Kindesalters handelt, das Bild der Poliomyelitis ergiebt. Der Nachweis örtlicher Verletzungen erleichtert natürlich die Erkennung des Lähmungssitzes erheblich; man versäume auch niemals, die Nervenstämme, soweit es möglich ist, zu durchtasten, damit nicht Neurome des Nerven in ihren Frühstadien der Beobachtung entgehen.

Bei doppelseitiger Lähmung ist in erster Linie an Erkrankung der Cauda equina, der Nervenwurzeln und des Lendentheiles des Rückenmarkes selbst zu denken; es ist also auf Wirbelerkrankungen jeder Art, sowie auf Tumoren zu fahnden. Auch die Beckenorgane müssen genau untersucht werden. Es kann indessen auch gelegentlich eine auf beide Peronei und Tibiales beschränkte Polyneuritis vorkommen, wie ich in einem Falle bei einem jungen Arbeiter sah, der lange im nassen Thon stehend beschäftigt gewesen und nicht Potator war. Wenigstens musste ich Rückenmark und Cauda equina in diesem Falle von Schuld freisprechen, da die Lähmung, welche auch sensible Ausfallserscheinungen machte, langsam aber stetig bis auf einen geringfügigen Rest zurückging. Eine derartige rasche Heilbarkeit spricht jedenfalls gegen Erkrankung des Rückenmarkes und der Cauda equina. Betheiligung der Blasennerven spricht ebenfalls für eine centrale Ursache.

Supranucleäre Lähmungen bei Rückenmarks- und Gehirnleiden sind gewöhnlich leicht festzustellen. Alleinige Erkrankungen des „Centrums“ für die Bewegung der Unterextremität, besonders für das Peroneusgebiet, kommen selten vor; bei allen supranucleären Lähmungen ist dauernd die elektrische Erregbarkeit eine normale und die Reflexerregbarkeit erhalten oder gesteigert.

Die Vorhersage und Behandlung gestaltet sich wie bei den peripheren Lähmungen überhaupt. In Bezug auf die letztere sei noch besonders erwähnt, dass die trophischen Störungen an Fuss und Unterschenkel mit besonderer Vorsicht verhütet werden müssen. Dazu ist in erster Linie peinliche Sauberkeit, Vermeidung von Stiefeldruck, Anwendung von Wärme nöthig. Massage und Einwickelungen erweisen sich gegen das Oedem nützlich, ebenso erhöhte Lage des Beines im Bett. Passive Bewegungen, Gymnastik, eventuell die Anlegung von geeigneten, nicht zu stark drückenden Bandagen beim Stehen und Gehen kommen ferner in Betracht. Der elektrische Strom wird ebenfalls vielfach angewendet und nützt sowohl durch psychische Einwirkung wie durch Hervorrufung von Muskelbewegungen; über seine Anwendung bei der Ischias siehe das entsprechende Capitel. Etwaige Tumoren, Luxationen, Fremdkörper sind natürlich vom Chirurgen soweit als möglich zu beseitigen.

III. Lähmung einzelner Sinnesnerven

(mit Ausnahme des N. opticus und des N. acusticus).

1. Lähmung des N. olfactorius.

Angeborener Mangel der Riechnerven kommt sowohl bei ausgedehnten Gehirndefecten der vorderen Abschnitte des Gehirnes als auch allein für sich vor; das letztere gelegentlich sogar erblich. Im späteren Leben können zunächst Verletzungen jeder Art die Riechnerven nebst ihren Siebbeinzweigen zerren, quetschen oder zerreissen, besonders häufig nach Schädelbrüchen. Dazu kommt ferner Druckeinwirkung durch

Geschwülste jeder Art in der vorderen Schädelgrube, mögen sie vom Gehirn und seinen Häuten oder vom Knochen und seiner Umgebung ausgehen. Ferner können Blutungen in die Scheiden der Dura mater, hydrocephalische Zustände, sowie Entzündungsheerde jeder Art an den Meningen und Schädelknochen Lähmung zur Folge haben. Alleinige acute Neuritis in Nerven und Nervenzweigen scheint selten zu sein, wiewohl bei den so häufigen Erkrankungen der Nasenschleimhaut Gelegenheit zur Entstehung reichlich gegeben wäre. Es scheinen aber bei Riechstörungen nach Rhinitis die Endorgane des Nerven nur vorübergehend zu leiden; wie weit gröbere anatomische Störungen dabei Platz greifen und wie weit etwa eine Neuritis ascendens zu Stande kommt, ist unbekannt.

Chronische Degeneration soll bei Greisen häufiger vorkommen, und gar nicht so selten auch bei der Tabes dorsalis. Wie weit multiple Sklerose und Polyneuritis die Olfactorii ergreifen, ist nicht ausreichend bekannt; Syphilis kann durch gummatöse Veränderungen der Meningen schädigen oder direct den Nerven zur Atrophie bringen, wie ich in einem anatomisch untersuchten Falle sah. Specifische Beziehungen zu besonderen Giften, welche besonders leicht die Riechnerven schädigen können, scheinen nicht zu bestehen. Indessen ist Anosmie nach länger dauernder Einathmung von Aetherdämpfen, sowie einzelner seltener Chemikalien beobachtet worden. Besonders stark und dauernd einwirkende Gerüche (Kloakengase nach Notta) sollen Verlust des Geruchsinnes erzeugt haben, so wie Sonnenlicht Blindheit, also durch Ueberreizung.

Die Krankheitserscheinungen selbst sind einfach genug; nur muss sorgfältig nach ihnen gesucht werden, da sie den Kranken leicht entgehen. Die Untersuchung muss sich auf jedes Nasenloch einzeln erstrecken, nachdem vorher die Beschaffenheit der Nasenschleimhaut, der Muscheln, des Septum erforscht wurde, da bei Verschluss oder starker Verengerung des Naseneinganges, sowie des Riechweges überhaupt, ebenso wie bei acuten und chronischen Katarrhen eine rein mechanisch bedingte Anosmie oder Hyposmie vorliegen könnte. Das Bestehen einer Facialislähmung erschwert die genaue Feststellung des Riechvermögens, weil das Einziehen und Einschnüffeln der Riechstoffe etwas erschwert wird, ebenso wie Trigeminuslähmung Katarrhe der Nasenschleimhaut nach sich ziehen kann. Als Riechstoffe werden möglichst bekannte Substanzen benützt, die natürlich der Untersuchte nicht sehen darf; einerseits wohlriechende, wie Kölnisches Wasser, verschiedene Blumendüfte, andererseits stinkende, wie Asa foetida, Schwefelwasserstoff, oder sehr charakteristische, die manchem wohl-, manchem übelriechend vorkommen, wie Zwiebeln. Essig und Ammoniak sind zu vermeiden, da besonders der letztere zugleich auf die Trigeminusenden reizend einwirkt.

Auf diese Weise lässt sich vollständiges Fehlen aller oder einzelner Geruchsempfindungen, sowie Abschwächung derselben einseitig oder doppelseitig feststellen, auch wenn der Kranke etwa nur über gewisse Störungen des Geschmackes geklagt haben sollte. Ist doch bei dem, was wir schmecken nennen, zugleich häufig genug, besonders bei aromatischen Substanzen, ein Riechen mitverbunden, welches dadurch zu Stande kommt, dass die in der Mund- und Rachenhöhle be-

findlichen Speisen oder Flüssigkeiten durch die Choanen hindurch Riechstoffe nach vorne hindurchsenden. Dieser Theil der „Geschmacks“-empfindungen, welcher beim Kosten von Früchten, Wein, Käse u. s. w. eine Hauptrolle spielt, geht also beim Verluste des Geruches mit verloren, während umgekehrt bei mechanischen Verschlüssen des vorderen Weges zur Schneider'schen Membran nicht mehr von vorne, sondern nur noch von hinten her gerochen werden kann, wie das gelegentlich beobachtet wurde.

Ausser diesen einfachen Ausfallserscheinungen im Bereiche des Geruchvermögens können auch subjective Geruchsempfindungen verschiedener Art bei Olfactoriuslähmungen vorkommen, indessen ist es wahrscheinlich, dass derartige Störungen ebenso wie Ueberempfindlichkeit in Bezug auf Gerüche viel häufiger durch Veränderungen centraler gelegener Apparate zu Stande gebracht werden.

Auch die Anämie und Oligosmie kann, wie man annimmt, durch rindenwärts gelegene Störungen und Zerstörungen zu Stande kommen, besonders wenn sie einseitig auftritt. Indessen ist über den Verlauf der Riechfasern im Gehirne selbst, besonders in der Capsula interna bis zum Gyrus uncinatus noch allzuwenig bekannt, als dass eine genauere Erkennung des etwaigen Sitzes der Lähmung jenseits des Bulb. und Nerv. olfactor. zur Zeit möglich wäre. Bei doppelseitiger Lähmung wird man besonders nach Einwirkung von Verletzungen zuerst an Affectionen des Stammes denken müssen; ob bei Erkrankung bestimmter Rindenabschnitte des Gehirnes überhaupt gewöhnlich einfache Anosmie oder ein anderes Krankheitsbild vorhanden ist, steht noch dahin.

Verwechselung wäre nur mit mechanisch bedingter Anosmie und mit Geschmackslähmung möglich; die Unterscheidung ist nach dem Gesagten leicht. Hysterische Lähmung ist durch ihren wechselnden Verlauf erkennbar, welcher seelischen Einflüssen zugängig erscheint; sie kommt auch wohl nur in Verbindung mit anderen Zeichen von Hysterie vor. Der Verlauf wie die Behandlung richtet sich nach der Ursache. Am meisten ist wohl bei etwaiger Lues zu leisten. Schnupfen, Nasenpolypen, Septumverbiegungen sind zu beseitigen, soweit es irgend gelingt. Elektricität ist in geeigneten Fällen natürlich auch angewendet worden, wie es scheint nur selten mit Erfolg; am ehesten bei der Hysterie. Anwendung von Strychnin innerlich, oder subcutan, oder äusserlich direct auf die Nasenschleimhaut, wurde ebenfalls versucht. Ein solcher Versuch ist gerechtfertigt, weil bei normalen Menschen allerdings durch dieses Mittel die Geruchsfähigkeit zeitweilig verhindert werden kann, wie Fröhlich und Lichtenfels behaupten (s. Binz, Vorlesungen über Pharmakologie 1891, S. 272).

2. Lähmung des Nervus glossopharyngeus.

Wären alleinige Lähmungen des N. glossopharyngeus in verschiedenen Höhenabschnitten desselben überhaupt hinreichend oft beobachtet und nach allen Richtungen hin klinisch und pathologisch anatomisch zugleich untersucht, so würde über die Function des Nerven nicht noch eine solche Unklarheit herrschen, wie sie in der That zur Zeit noch besteht. Zunächst gilt der Nerv bei den deutschen Anatomen

und Pathologen vor allem für den Geschmacksnerv für den hinteren Theil der Zunge, während die Meinung von Gowers, dass, wenn überhaupt einige Endfasern des Glossopharyngeus der Geschmacksempfindung dienen, diese Fasern schliesslich auch vom Trigeminus herkommen mögen, vereinzelt dasteht. Fraglich ist ferner, ob die dem Nerven beigemengten Zweige für den M. stylopharyngeus oder gar für den Constrictor pharyngis nicht schliesslich vom Vagus oder anderen Hirnnerven herstammen, ebenso wie die sensiblen Zweige für den oberen Theil der Rachenschleimhaut oder gar für die Tuba Eustachii und die Paukenhöhle.

Bei dieser Sachlage ist über die Pathologie des Nerven wenig Sicheres zu sagen. Geschmacksstörungen in dem hinteren, von den Papillae circumvallatae versorgten Drittel der Zunge werden auf seine Läsion zu beziehen sein. Halbseitige Störungen sind natürlich nur bei eigens darauf gerichteter Untersuchung und bei hinreichend aufmerksamen und gelehrigen Kranken festzustellen; selbst doppelseitige Geschmackslähmung der hinteren Zungenparthien kann bei unversehrter Geschmacksempfindung der vorderen Zungenabschnitte dem Kranken vollständig entgehen.

IV. Neuritis.

1. Acute und chronische Neuritis in einzelnen Nerven (Entartung und Schwund derselben).

Bei der Besprechung der einzelnen Lähmungen war schon vielfach von der Neuritis die Rede, einer Bezeichnung, welche sowohl für die eigentliche Entzündung mit Exsudation und Zelleninfiltration mit oder ohne Eiterung gebraucht wird, als auch für die einfache Entartung, den Entartungsschwund, ja sogar für den Druckschwund. Das letztere ist gewiss vollständig unrichtig und sollte schon wegen der Consequenzen für die Behandlung unterbleiben. Im Uebrigen ist das Wort Neuritis so eingebürgert und empfiehlt sich so sehr schon durch seine unverbesserbare Kürze, dass wohl auch in Zukunft die berechtigte Forderung, nur wirklich entzündliche Vorgänge im Nerven sowohl acuter als chronischer Art Neuritis zu nennen, nicht überall durchdringen wird, zumal bei Einwirkung der gleichen Ursache je nach der Schnelligkeit und Heftigkeit dieser Einwirkung das eine Mal mehr das Bild der echten Exsudation und Zellenwucherung, also der Entzündung im engeren Sinn, das andere Mal dasjenige der vorwiegenden einfachen Entartung neben geringer und nur secundärer Zellenvermehrung entstehen kann. Am seltensten wird gewöhnlich bei acuten Veränderungen ein Zweifel über die neuritische Natur obwalten können.

Ursachen.

Wodurch entsteht nun eine Neuritis? Es wurde bereits erwähnt, dass zunächst eitrige oder nicht eitrige Entzündungen in der Nachbarschaft sich auf einen Nervenstamm übertragen können, so

dass aus einer Paraneuritis, wenn man so sagen darf, eine Peri- und Endoneuritis entsteht. Das ist z. B. der Fall bei den Nervenwurzelentzündungen bei Meningitis cerebrospinalis, bei gummösen Geschwülsten in der Nähe von Nervenwurzeln, oder wenn irgend ein Nerv innerhalb eiternder, tuberkulöser Knochen oder in der Nähe entzündeter Gelenke, seröser Häute u. s. w. von dieser Entzündung ergriffen wird. Ist nun eine solche acute Entzündung durch den gut schützenden Mantel der Nervenscheide in die Nervensubstanz eingedrungen, so bleibt sie in der Regel auf eine umschriebene Höhenausdehnung in dem betroffenen Nerven beschränkt; eine Weiterleitung nach oben oder nach unten, eine sogenannte Neuritis migrans acuta ist jedenfalls beim Menschen sehr selten, wenn auch die viel citirten Thierversuche von Tiesler und Klemm erwiesen haben, dass eine mehr sprunghaft fortschreitende Phlegmone im perineuralen Bindegewebe nach ausgiebigen Einspritzungen giftiger Flüssigkeiten ohne Antisepsis der zugleich angelegten Wunden sich einstellen kann. Wäre die Nervensubstanz eine besonders gute Entzündungsbahn, so würde bei der ungemeinen Häufigkeit von Entzündungen und Eiterungen rings um kleinere und grössere Nervenstämme herum der Befund einer ausgedehnten Neuritis nebst Wurzelneuritis, Meningitis, Myelitis und Gehirnentzündung ein viel häufigerer sein müssen, als er es in der That ist. Ein gutes Beispiel einer häufigeren Neuritis migrans böte die bekannte sympathische Ophthalmie, sobald mit Sicherheit erwiesen wäre, dass sie wesentlich im Nervus opticus zuerst nach oben und dann umbiegend nach unten fortschreitet. Jedenfalls ist bei der Annahme von auf- und absteigenden Entzündungen besonders nach Traumen und Unfällen die höchste Vorsicht anzuwenden.

Alle die von aussen her erzeugten Neuritiden werden auch unter dem Namen der secundären zusammengefasst, während die übrigen, welche unmittelbar durch verschiedene Einwirkungen auf die Nervensubstanz bei gesunder Umgebung entstehen, den Namen der primären führen.

Zu ihnen rechnet man zunächst die traumatische, bei welcher allerdings neben directer Nervenentzündung auch die Umgebung zugleich mit getroffen sein kann, wie bei ausgedehnten Hieb-, Stich- und Schusswunden, sowie bei Quetschungen und Zertrümmerungen.

Infectionskrankheiten und Intoxicationen bedingen gewöhnlich Entzündung und Degeneration in einer grösseren Anzahl von Nerven zugleich, so dass ihre Einwirkung bei der Polyneuritis näher besprochen werden soll, während acute Degenerationen einzelner Nerven nach Einspritzungen gewisser Gifte in die Haut, wie Aether, Ueberosmiumsäure, Carbolsäure, sehr viel seltener zur Beobachtung gelangen. In manchen Fällen von „Neuritis“ einzelner Nerven bei Infectionskrankheiten ist übrigens nicht die zu Grunde liegende Infectionskrankheit mit ihren jeweiligen Mikroben und Toxinen die eigentliche Ursache, sondern Druckeinwirkung, welche bei mageren Personen um so leichter eintreten kann, wenn durch hohes Fieber, wie im ganzen Körper so auch in den peripheren Nerven, die Zellensubstanz schlechter ernährt ist, und gar als Hülfsursache noch länger dauernde Benommenheit dazutritt, welche unbequeme und schädigende Körperlagen ermöglicht. So sieht man nach Typhus gelegentlich solche Drucklähmungen, ebenso wie bei Lungentuberkulose die Erb'sche Lähmung

in Folge von Schlüsselbeindruck und ähnliches. Derartige Lähmungen gehören aber nicht zur eigentlichen Neuritis.

Als weitere Ursache muss dann die Erkältung namhaft gemacht werden, welche besonders bei der Facialislähmung schon besprochen wurde. Bei der Ischias, die wohl meistens auf Neuritis beruht, tritt sie ebenfalls sehr in den Vordergrund, einigermassen auch bei der Axillarisneuritis.

Von englischen Autoren, besonders Gowers, wird endlich die Gicht geradezu als die gewöhnlichste Ursache einer isolirten Neuritis angesehen, ein Satz, welcher für deutsche Verhältnisse nicht zutrifft. Selten ist sie bei Diabetes. Dass Ueberanstrengung eine Degeneration zu Stande bringen kann, besonders bei schwächlichen Personen, ist seit langer Zeit angenommen und in neuester Zeit, besonders von Edinger, von neuem betont worden.

Die chronische Neuritis und Neurodegeneration hat die gleichen Ursachen wie die acute. Bei ihr könnte man auch häufiger von einer Neuritis migrans reden, als bei der acuten, wenn sich die Vorstellung als richtig erweisen sollte, dass z. B. Gifte wie das Blei im Stande sind, von irgend einem Punkte der Peripherie her nach dem Rückenmarke zu sich fortzupflanzen. Am ehesten wird der Begriff einer sich fortpflanzenden Neuritis noch bei der Lepraneuritis zutreffen, bei welcher Erkrankung die Leprabacillen wohl im Stande sein dürften, innerhalb der Nervenscheide und an dieser selbst nach aufwärts und nach abwärts weiter sich fortzuentwickeln und so krankhafte Veränderungen der Nervensubstanz fortschreitend hervorzurufen.

Krankheitserscheinungen.

Die Krankheitserscheinungen sind zunächst dadurch verschieden, dass die Neuritis acut oder chronisch auftritt, dann aber selbstverständlich je nachdem motorische, sensible, sensorische und gemischte Nervenstämme befallen werden. Von der Neuritis optica, welche eine der häufigsten Neuritisformen darstellt, soll ebensowenig wie von der selteneren Neuritis acustica hier ausführlicher gesprochen werden.

Wie bei allen acuten Entzündungen, wird man auch besonders bei den acuten Nervenentzündungen nach den alten klinischen Haupterscheinungen derselben forschen müssen. Der Rubor, die Röthung, verbirgt sich auser bei der Entzündung des Sehnerven, wo sie bei der Untersuchung der Papille sichtbar werden kann. Der Calor, die Wärme, ist noch seltener local wahrnehmbar; höchstens könnte man sie in den seltenen Fällen des Auftretens einer bandartigen Röthe längs des befallenen Nervenstamms vermuthen. Allgemeine Wärmesteigerung, also Fieber, kommt schon eher, besonders natürlich bei der Polyneuritis vor, oder wenn zugleich neben dem Nerven andere Organe mitergriffen werden. Eine deutliche Anschwellung ferner ist klinisch schon häufiger zu finden, natürlich nur an den tastbaren Theilen der Nervenstämme oder an der Sehnervenpapille, am häufigsten wohl bei der leprösen Form, viel seltener bei der rheumatischen; am ehesten am Ulnaris und Peroneus. Schmerz tritt am meisten natürlich bei den empfindenden Nerven hervor, aber auch angeblich an rein motorischen

Nerven, deren Nervi nervorum dann als erkrankt angenommen werden. Er ist sowohl an Ort und Stelle der Haupterkrankung selbst vorhanden, besonders bei äusserem Druck und bei Bewegungen, sodann aber entsprechend dem Gesetze der excentrischen Empfindung an dem ganzen Endausbreitungsgebiet des befallenen Nerven. Häufig ist er schiessend, stechend, nur anfallsweise auftretend, in anderen Fällen mehr dauernd, von zu- und abnehmender Stärke. Ferner irradiirt er auch in andere Nerven, dieselben gelegentlich stärker befallend als den ursprünglich erkrankten, was vielleicht durch eine grössere Empfindlichkeit der secundär getroffenen Nervenzweige erklärt werden kann.

Endlich ist das wichtigste Zeichen die Functio laesa, also bei den motorischen Nerven Schwäche oder Lähmung der zugehörigen Muskeln, selten tonischer oder klonischer Krampf, selten Zuckungen einzelner Muskelbündel (fibrilläre Zuckungen). Ferner zunehmender Muskelschwund mit den verschiedenen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, welche als Entartungsreaction bekannt sind. Selten ist in leichteren Fällen Erhaltenbleiben der normalen elektrischen Erregbarkeit zu beobachten, ebenso im Beginne der Neuritis eine Steigerung derselben für faradische und galvanische Ströme zugleich.

Sind sensible Nerven betroffen, so zeigen sich ausser dem schon erwähnten Schmerz gewöhnlich abnorme Empfindungen im Bereiche der Verzweigungsäste des erkrankten Nerven, sogenannte Parästhesien, und zwar am häufigsten im Bereiche des Tastsinnes in Form von Kribbeln, Ameisenlaufen, Taubsein, seltener im Bereiche des Drucksinnes in Form von Druck- und Schnürempfindung und von Schwere, ebenso im Bereiche der Temperaturempfindung in Form von rein subjectiv empfundener Kälte oder Wärme. Dazu gesellt sich eine Hyperästhesie und Hyperalgesie gegenüber leichten Berührungsreizen, und häufig auch Schmerz bei Druck auf die zugehörigen Muskeln. Bei höheren Graden der Entartung kommt es zu Gefühllosigkeit geringeren oder stärkeren Grades, zu Oligästhesie und Anästhesie; die noch wahrgenommene Empfindung wird oft nur abnorm langsam nach dem Centrum fortgeleitet.

Bei den rein sensorischen Nerven kommt im Bereiche des Opticus ausser den Reizerscheinungen der übermässigen Empfindlichkeit gegen Licht und den Lichterscheinungen Herabsetzung des Sehvermögens in verschiedenster Ausdehnung und Stärke vor, sowohl für das Gesammtlicht als für die einzelnen Farben. Bei der Erkrankung des Gehörnerven stellen sich häufig zunächst Reizungserscheinungen in Gestalt von Ohrensausen, später Schwerhörigkeit und Taubheit ein. Die Krankheitserscheinungen bei Erkrankungen des Geruchs- und Geschmacksnerven wurden bereits besprochen.

Sind, wie so häufig, gemischte Nerven an Neuritis erkrankt, so können, je nach der Entzündungsursache, vorzugsweise motorische oder sensible Reizungs- und Ausfallserscheinungen entstehen. Während z. B. Blei wesentlich die motorischen Nervenfasern zu rascherem oder langsamerem Schwunde bringt, schädigt Arsenik beide Arten von Fasern und die unbekannte Ursache der gewöhnlichen Ischias vorzugsweise den sensiblen Antheil der Nervensubstanz. Bei diesen so häufigen Erkrankungen der gemischten Nerven kommen auch oft Störungen in der vasomotorischen Sphäre zu Stande: abnorme Blässe

oder Röthe oder Cyanose, Verminderung und Vermehrung des Turgor, wozu sich Oedeme gesellen können, welche durch die mangelnde Muskelbewegung begünstigt werden. Dass bei so mangelhafter Bewegung des Blutes und der Säfte sich fernerhin auch trophische Störungen der Haut, Nägel und selbst der Gelenke und Knochen einstellen können, ist um so weniger verwunderlich, als die Abwesenheit des Schmerzgefühles die Entstehung und Ausbreitung von Verletzungen und Entzündungen begünstigt. Die Haut bekommt Blasen (Pemphigus), wird dicker oder glatter, rissig und geschwürig; ebenso werden die Nägel rauh, dick, können selbst ausfallen. Auch vollständige Nekrose scheint sich nach Neuritis einstellen zu können, so das „Mal perforant" des Fusses, vielleicht die Raynaud'sche Krankheit. — Die gelegentlich entstehende Herpes Zoster wird besonders besprochen. Die eigenthümlichen trophischen Störungen bei Trigeminusneuritis wurden bereits erwähnt.

Auch secretorische Functionen werden bei Neuritis der gemischten Nervenstämme beeinträchtigt, vor allem kann die Schweisssecretion in bestimmten Hautgebieten vermehrt oder vermindert werden, ebenso die Speichelabsonderung. Wie weit die Ausscheidung der Synovia und somit Vermehrung und Verminderung derselben und damit Störung in der Beschaffenheit und Function der Gelenke mit Nervenfunction im Zusammenhang ist, muss noch genauer untersucht werden.

Was endlich die Reflexe angeht, so handelt es sich bei der eigentlichen Neuritis gewöhnlich um Verminderung oder Ausfall der verschiedenen zugehörigen Haut- oder Sehnenreflexe. Indessen wurde auch besonders in dem Reizungsstadium eine Erhöhung derselben wahrgenommen; allerdings fehlt es noch an ausreichender anatomischer Sicherstellung dieser Thatsache, welche von vornherein durchaus plausibel erscheint.

Bei den chronischen Entzündungen treten keine anderen neuen Erscheinungen auf, als bei den acuten; nur ist der Eintritt und Ablauf der Erkrankung ein langsamerer; von Fieber ist keine Rede, der Schmerz ist viel geringer oder selbst fehlend, kann aber auch Jahre lang plagen.

Die Krankheitsdauer ist je nach der Ursache ausserordentlich wechselnd, von Wochen bis zu Jahren.

Der pathologisch-anatomische Befund soll, soweit er nicht schon bei den einzelnen Lähmungen besprochen wurde, bei der Polyneuritis besprochen werden.

Erkennung.

Die Erkennung des Leidens ist bei ausgebildeter Krankheit nicht schwierig; beim Vorwiegen von Schmerz kommt zunächst die Unterscheidung von schmerzhaften Erkrankungen anderer Gebilde, wie Knochen, Bindegewebe und Muskeln und Gelenken in Betracht, Affectionen, welche natürlich auch neben der Neuritis zugleich vorhanden sein können. Hier hilft die genaue Untersuchung der einzelnen Theile auf Druckschmerz, welcher bei alleiniger Neuritis eben nur im Nervenstamm vorhanden ist, ferner auf Hyperästhesie und Hyperalgesie

derjenigen Hautabschnitte, welche vom kranken Nerven versorgt werden. Diese Schmerzhaftigkeit kann gerade bei stärkerem Druck nachlassen, während Muskel-, Gelenk- und Knochenschmerz dann zunehmen. Von grosser Bedeutung sind ferner Parästhesien in den befallenen Nervengebieten, die natürlich für Neuritis sprechen. Gegenüber der Neuralgie kommt der Mangel des dauernden Schmerzes bei dieser in Betracht; vor allem aber das Fehlen von jeder Lähmung, von Anästhesie, Hyperästhesie und Herabsetzung der Reflexerregbarkeit. Man wird aber in gar manchen Fällen die genauere Unterscheidung zwischen Neuralgie und eigentlicher Neuritis und besonders Perineuritis nicht machen können, zumal die sogenannten Valleix'schen Schmerzpunkte, bei welchen es sich um Eintritt von Schmerz bei Druck auf besonders leicht tastbare und auf fester Unterlage liegende Nerventheile handelt, bei beiden Affectionen vorhanden sein können.

Nicht selten sieht man aber auch beides fälschlich diagnosticiren, wenn rohes Drücken auf sensible Nervenstämme einem Kranken von mittlerer Empfindlichkeit wehe thut.

Plötzlich eintretende heftige Schmerzen, besonders in den Unterextremitäten, sieht man auch gelegentlich bei Embolien in die grösseren Arterien sich einstellen. Das Constatiren von Pulslosigkeit in den peripheren Gefässen führt dann früh zur Erkennung der wahren Sachlage, wobei allerdings unklar bleibt, wesswegen die Nerven bei rascher Anämisirung mit so ausnehmend heftigen Schmerzempfindungen reagiren. Mit der Diagnose einer Neuritis ascendens, descendens, migrans und saliens sei man besonders bei der Beurtheilung traumatischer Fälle und von Unfällen überhaupt recht vorsichtig! Die Angabe des Kranken, weiter verbreitete Schmerzen zu haben, genügt nicht, da zunächst Aggravation und Simulation, dann aber auch Hypochondrie und Hysterie vorliegen können. In anderen Fällen sind wohl auch schon vor dem Unfalle ausgebreitetere Degenerationen vorhanden gewesen, besonders bei Trinkern, deren Beschwerden dann erst seit dem Unfalle eingetreten sein sollen. Nur der Nachweis von allmälig in anderen Bezirken eintretenden Muskelatrophien, Entartungsreactionen und Anästhesien als in denjenigen, welche zu dem zuerst ergriffenen Nervenstücke gehören, kann neben dem Nachweis später entstehender Schwellung der Nerven die Annahme fortkriechender oder gar auf das Rückenmark übergreifender Entzündungen rechtfertigen.

Vorhersage und Behandlung.

Die Vorhersage ist im Allgemeinen beim Trauma verhältnissmässig am besten, bei Rheuma und unbekannter Ursache zweifelhaft, aber oft genug günstig (s. Facialislähmung u. s. w.), bei dauernd einwirkenden Ursachen am schlechtesten. Ferner ist sie bei chronischer Entzündung und Degeneration übler als bei acuter. Gewisse Einzelformen der Neuritis, wie Ischias, Polyneuritis, sollen in dieser Richtung noch näher besprochen werden.

Grossen Einfluss auf Vorhersage und Verlauf hat auch unzweifelhaft die Behandlung. Sie muss selbstverständlich zuerst sowohl bei acuter als bei chronischer Form zunächst gegen die Ursachen ge-

richtet sein. Bei „rheumatischer“ oder dafür angesehener unbekannter Ursache ist Natr. salicylicum oder Salol in denjenigen Dosen zu geben, wie sie bei Gelenkrheumatismus üblich ist, also nicht zu klein. Auch kann ein Versuch mit einer Schwitzkur gemacht werden. Bei Gicht kommt die entsprechende Diät und besonders die Darreichung alkalischer Wässer auf Lebenszeit in Betracht, gegen acute Ausbrüche der Krankheit kann Piperazidin und das neue Lysidin (1—5 g pro die in etwa 300 g kohlensauren Wassers) angewendet werden; ebenso örtliche Wärme. Bei Traumen ist die Beseitigung von Eiterungen auf chirurgischem Wege zu erstreben, ebenso die Bekämpfung von Gelenkentzündungen durch die dabei üblichen Heilmethoden u. s. w. Die selten als Ursache vorkommende Syphilis erfordert selbstverständlich eine antiluetische, aber vorsichtig gehandhabte Kur. Die causale Behandlung der toxischen Neuritiden siehe bei der Polyneuritis.

In Bezug auf die einzelnen Krankheitserscheinungen ist bei acuter Neuritis vor allem Ruhe der befallenen Glieder nothwendig, während bei chronischer Ruhe und Bewegung abzuwechseln haben. Der früher häufiger angewendete „antiphlogistische“ Heilapparat mit Blutegeln, Schröpfköpfen ist nur noch wenig in Gebrauch. Anwendung von Kälte, besonders in Form des Eisbeutels, lindert häufig den Schmerz und hemmt wohl auch das Fortschreiten von eigentlicher Entzündung.

Gegen die Schmerzen nützt locale Einwirkung von Cocain wohl nur vorübergehend, indessen hält Gowers viel von diesem Mittel, welches er an die krankhafte Stelle unter die Haut spritzt. Häufiger braucht man die Antineuralgica: Phenacetin, Antipyrin und Salicylpräparate. Antifebrin ist wegen seiner bösen Nebenwirkungen am besten gänzlich zu vermeiden. Morphiuminjectionen nur im äussersten Nothfalle und nicht in steigender Dosis! Lindernden Einfluss übt gelegentlich — ob nur psychisch oder ableitend oder direct wirkend, oder alles zusammen, bleibe dahingestellt — die Elektricität, nach Erb besonders bei acuter Neuritis, und zwar in der Form von schwachen, nicht schmerzerregenden galvanischen Strömen mit Aufsetzen der Anode auf den muthmasslichen Sitz der Erkrankung, soweit das möglich ist. Dauer der Sitzungen nach den einzelnen Autoren sehr verschieden. — Auch gegen die Parästhesien kann der elektrische Strom sowohl in Form des faradischen, als des galvanischen benützt werden.

Im Uebrigen kommt bei chronischer Neuritis allmälig zunehmende Uebung der Muskeln neben Schonung in individuell abzustufender Weise in erster Linie in Betracht, sowohl durch passive Bewegungen, später durch vorsichtige active in den wieder innervirbar werdenden Muskeln, als durch Gymnastik an Zander'schen und ähnlichen Vorrichtungen, ferner wieder durch den elektrischen Strom, und zwar durch diejenige Art desselben, welche gerade wahrnehmbare Muskelzusammenziehungen erzeugt, also vielfach durch beide Stromesarten. Die Massage darf am Nerven selbst nur höchst vorsichtig gehandhabt werden, stärkerer Druck vermehrt sicherlich die Entartung. Einen grösseren Werth hat sie beim Vorhandensein von Circulationsstörungen und besonders Oedemen und bei Entzündungsproducten in der Umgebung des Nerven und bei Behandlung der Gelenkerkrankungen. Die Regeneration wird wohl am meisten durch Anwendung von örtlicher Wärme und durch warme Vollbäder jeder Art und jeder üb-

lichen Zusammensetzung gefördert. — Ueber die Anwendung von Ableitungen und Vesicantien besitze ich keine Erfahrung; sie werden mancherseits gerühmt. — Bei schwächlichen, blutarmen, erschöpften Personen ist mit allen verfügbaren Mitteln die Kräftigung des ganzen Körpers durch geeignete Lebensweise, Ernährung, unter Zuhülfenahme geeigneter Medicamente und Nährpräparate anzustreben.

2. Zosterneuritis.

Seit Bärensprung's bekannten Untersuchungen ist der Zusammenhang gewisser Formen von Herpes mit Erkrankungen bestimmter Theile des Nervensystems im Allgemeinen anerkannt geblieben. Nur W. Pfeiffer hat vor einigen Jahren die Meinung theoretisch zu begründen versucht, dass die Arterienbahnen als die Träger der Krankheitserreger anzusehen seien. Indessen ist diese Anschauung weder klinisch hinreichend begründet, noch gar anatomisch gestützt, wenn auch bei der häufigen Nachbarschaft von Nerven und Arterien a priori ein Uebergreifen der Entzündungsbahn von Nerv auf Gefäss und umgekehrt sehr wohl denkbar wäre.

Es soll hier natürlich nur von dem eigentlichen Herpes Zoster, nicht vom gewöhnlichen Fieberherpes oder dem Herpes progenitalis gesprochen werden, wenn auch zwischen dem Herpes febrilis und dem Zoster keineswegs eine tiefe Kluft auch nur in ätiologischer Beziehung besteht. Unter Herpes Zoster soll aber jeder Herpesausschlag verstanden werden, welcher dem Verbreitungsbezirk eines grösseren oder kleineren Nervenstammes oder mehrerer entspricht, fast stets einseitig ist und sehr selten rückfällig wird.

Von seinen Ursachen sind zunächst toxische bekannt, und zwar merkwürdigerweise solche Gifte, welche auch Neuritis herbeizuführen vermögen. In erster Linie Arsenik, welcher nach Gerhardt und Anderen nicht selten umschriebenen Herpes mit Fieber erzeugt, dann aber auch, wie Fälle von Bokai lehren, vollentwickelte Gürtelrose im Verlaufe der Rippen mit zahlreichen Bläschengruppen. Sodann das Kohlenoxyd (Leudet), welches zwar, wie neuerlich behauptet wurde, periphere Nervenlähmungen nur auf dem Wege rein mechanischen Druckes bei den lange Zeit bewusstlos Daliegenden erzeugen soll, sicherlich doch aber nervöse Störungen direct hervorrufen kann.

Zweitens sind nicht allzuselten traumatische Einwirkungen, wie Schüsse, Stösse, Quetschungen, welche einen Nerven getroffen haben, als Ursache nachgewiesen worden. Ferner secundäre Neuritis bei Pleuritis, Caries der Wirbelsäule, Periostitis der Rippen, Gelenkentzündungen u. s. w.

Ferner kommt der Zoster auch in kleinen Epidemien (Werner, Fischer, Zimmerlin) oder gelegentlich familiär, z. B. bei Mutter und Tochter (Erb), und dann besonders bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis vor, die ihrerseits ebenso wie häufig genug auch andere fieberhafte Krankheiten den gewöhnlichen Herpes labialis erzeugt. Es treten also hier infectiöse Ursachen zu Tage.

Sodann wird rheumatischer Zoster unterschieden, wie z. B. als seltene, schon erwähnte Complication bei der Facialislähmung, und

schliesslich tritt er spontan ohne bisher nachweisbare Ursache auf. Die letztere Form ist zur Zeit leider noch die häufigste. —

Das typische Hautexanthem ist bekannt: auf geröthetem Grunde entstehen gruppenförmig angeordnete Bläschen mit hellem, sich allmälig eitrig trübenden serösen Inhalt, die nach wenigen Tagen unter Krustenbildung eintrocknen, zunächst rothe, dann braune Stellen zurücklassen, bis auch diese verschwinden. Selten bleiben feine oder tiefere Hautnarben zurück und nur in den seltensten Ausnahmefällen wird die Haut im Bereiche des Ausschlages ausgedehnt nekrotisch. Der Ausschlag erscheint in den verschiedensten Nervengebieten, wie erwähnt gelegentlich im Bereiche des N. facialis, viel häufiger im Trigeminusgebiet, am häufigsten entsprechend der Ausbreitung der Intercostalnerven, sodann aber auch im Bereiche verschiedener Nerven der Extremitäten, des Nackens und der Bauchdecken. Fast stets ist er einseitig; aber auch Doppelseitigkeit wurde beobachtet (z. B. im Facialisgebiet bei einem Falle von Mörs. (Arch. f. klin. Med. III.) — Voran gehen häufig einige Tage oder Wochen hindurch eigentliche Schmerzen in dem zugehörigen Nervengebiet von sehr heftiger oder geringerer Stärke, oder abnorme Empfindungen jeder Art, sowie besonders auch Hyperästhesie der Haut. Diese Schmerzen bestehen auch während des Vorhandenseins des Ausschlages selbst, verschwinden wieder mit diesem, können aber besonders bei älteren Personen Monate und Jahre lang zur dauernden Qual gereichen, wie ich selbst in einem Falle sah. Ebenso besteht auch bei vorhandenen Schmerzen oft Anästhesie und Hyperästhesie, und zwar, wie es scheint, gewöhnlich für alle Empfindungsarten zugleich, und auch diese kann Monate und Jahre lang zurückbleiben. Gerhardt fand, dass nicht selten auch ohne eine derartige Hyperästhesie die Stärke der elektrischen Empfindung gegenüber dem faradischen Strom und dem galvanischen sich verschieden verhielt und dass somit geradezu eine Art von sensibler Entartungsreaction nachgewiesen werden konnte. Curschmann und Eisenlohr constatirten in zwei Fällen schmerzempfindliche perineuritische Knoten im Zostergebiete. Bei Trigeminusneuritis mit Zoster bestehen natürlich die übrigen Erscheinungen dieser Erkrankung, so besonders die „neuroparalytische“ Entzündung der Hornhaut, so dass sich, wie ich selbst in einem Falle bei einer alten Dame sah, vollständige Trübung der Cornea und dauernde Erblindung des getroffenen Auges anschliessen kann. Die Herpesbläschen selbst können verschiedene Abweichungen von dem normalen Verhalten zeigen; sie werden gelegentlich sehr gross, so dass man von einem Zoster bullosus gesprochen hat, oder sie füllen sich mit Blut, oder sie vergesellschaften sich in sehr seltenen Fällen mit vollständiger Nekrose und brandiger Verschorfung der Haut (Kaposi, Doutrelepont). Fernerhin können sie auf verschiedene Schleimhäute übergreifen, besonders auf Augenbindehaut, Mund, Rachen und Zunge, welche dann oberflächlich ulceriren. Nach Lesser tritt häufig Schwellung der zugehörigen Lymphdrüsen, selbst bis zu Taubeneigrösse ein; häufig beobachtet man auch mässiges Fieber, das oft wieder fehlt, offenbar entsprechend der Stärke, Schnelligkeit und Ausbreitung der Erkrankung. Die Dauer des Bestehens von Bläschen erstreckt sich bis zum Eintrocknen derselben gewöhnlich nur bis auf 3 Wochen; die Bläschen der einzelnen Gruppen entwickeln sich schub-

weise in gleichmässiger Weise. — Rückfälle sind äusserst selten. — Die Erkennung der Erkrankung ist gewöhnlich leicht; bei unregelmässigem Bläschenausschlag kann gelegentlich die Unterscheidung gegenüber einem umschriebenen Ekzem schwierig oder gar unmöglich werden; Pemphigus kann nur mit dem seltenen bullösen Herpes verwechselt werden.

Die Untersuchung des Bläscheninhaltes ergab bisher keine sichere Ausbeute; es haben sich zwar Mikroorganismen verschiedener Art, aber keine stets wiederkehrenden charakteristischen Pilze vorgefunden. Die hauptsächlichen Veränderungen fanden sich in einer grösseren Anzahl von gut untersuchten Fällen (einigen zwanzig) in Spinalganglien und peripheren Nerven. Bärensprung hielt die Erkrankung der ersteren für das Wesentliche; indessen fanden Dubler in einem sehr genau untersuchten Falle ebenso wie nach ihm Curschmann und Eisenlohr in zwei Beobachtungen die Ganglien unversehrt, während in einem zweiten Falle Dubler's eines der zum erkrankten Nervenbezirk gehörigen Spinalganglien pathologische Veränderungen zeigte. Die gefundenen Veränderungen selbst bestanden bei den meist zur Section gekommenen chronischen Fällen in Degenerationen und Bindegewebswucherungen der Spinalganglien resp. des Ganglion Gasseri, ferner aber auch bei normalem Verhalten der Ganglien in Schwund der peripheren Nerven nebst secundärer oder primärer Neuritis, in einem der Curschmann-Eisenlohr'schen Fälle in nodöser Neuritis und Perineuritis mit besonders starken Veränderungen der Nervengefässe ohne nachweisbare Veränderung der Nervensubstanz. In einem ganz frischen Falle fand Eisenlohr Blutungen in den zugehörigen Nerven gleichfalls ohne Veränderung der Nervenfasern. Da nun sowohl acute als chronische Neuritis häufig genug ohne Herpes Zoster vorkommt, ebenso eine chronische Degeneration der spinalen und analogen Ganglien, so muss die Annahme gemacht werden, dass eine seltenere, besondere Art von Neuritis infectiöser Art oder in anderen Fällen eine besondere Ausbreitungsweise gewöhnlicher Neuritisformen die Veranlassung zum Zoster gaben, wie das im Hinblicke auf die Arsenik- und die secundäre Neuritis nothwendig erscheint. Es kann dann entweder die acute Entzündung selbst sich direct bis in die sensiblen Nervenenden fortsetzen, also eine eigentliche Neuritis migrans descendens mit Fortleitung von Hyperämie, Exsudation und Zellenproliferation stattfinden, wobei dann schliesslich auch die Hautepidermis oder selbst die ganze Cutis entzündet wird (Auffassung von Friedreich). Oder man kann mit Neisser und Weigert annehmen, dass durch das Absterben der sensiblen Endfasern in der Haut umschriebene Hautveränderungen entstehen, welche den Nährboden für irgendwie hineingelangende parasitäre Entzündungserreger abgeben. Wie sich die Sache in letzter Instanz verhält, muss noch besonders bei frischen, bisher nur sehr selten zur Section gekommenen Fällen genauer untersucht werden, wobei mehr als bisher die sensiblen Hautnervenendigungen zu berücksichtigen sein würden.

Die Behandlung des Ausschlages kann sich bei dem cyclischen Ablauf der Erscheinungen nur darauf beschränken, Reibung und damit vermehrten Schmerz durch schützenden Watteverband, Aufstreuen von Puder, Anordnung von Ruhe zu vermeiden oder zu beschränken.

Im Uebrigen ist die Behandlung der Neuritis und der Neuralgie einzuleiten (siehe dort).

Literatur.

Siehe zunächst die Lehrbücher der Hautkrankheiten; ferner: Gerhardt, Archiv für Dermatologie und Syphilis 1884, S. 347. — Derselbe, Charité-Annalen, Jahrgang XIX, S. 134 ff. — Lesser, Virchow's Archiv 1893, S. 506. — Dubler, Ueber Neuritis bei Herpes Zoster (Virchow's Archiv 1896, S. 195), mit genauer Literatur über die pathologische Anatomie des Zoster. — Curschmann und Eisenlohr, Archiv für klin. Medicin, Bd. 34, S. 409. — Pfeiffer, Die Verbreitung des Herpes Zoster längs der Hautgebiete der Arterien, Jena 1889, mit viel Literatur.

Anhang.

„Brachialneuritis“ (Gowers).

Bei der Besprechung der Plexuslähmungen der Oberextremität ist bereits einer besonderen Form einer hauptsächlich auf sensiblem Gebiete sich abspielenden „Neuritis“ der Armnerven erwähnt worden, welche Gowers unter dem Namen der Brachialneuritis beschreibt. Da eine pathologisch-anatomische Begründung dieser Erkrankungsform noch aussteht, so ist dieselbe mit einem gewissen Vorbehalt als Neuritis zu betrachten. Gewöhnlich wird sie als Neuralgie aufgefasst, und ist unter dieser Etikette auch von mir gelegentlich gesehen worden.

Gowers betrachtet sie, wie bei der erwähnten Gelegenheit schon erwähnt, wesentlich als die Folge von Gicht; sie tritt hauptsächlich bei älteren Personen auf, welche bereits gichtische Krankheitserscheinungen durchmachten, und combinirt sich auch oft mit Steifigkeit der Schulter-, Hand- und Fingergelenke, welche Gowers als Folgeerscheinungen betrachtet wissen will, die aber möglicherweise auch die Ursachen irradiirter Schmerzen sein könnten. Ueber die Krankheitserscheinungen selbst, den Verlauf, die Differentialdiagnose, Vorhersage und Behandlung findet sich das Nöthige bei den Plexuslähmungen bereits erwähnt.

3. Ischias (Malum Cotunni).

Man ist bei der sogenannten Ischias in Verlegenheit, ob man sie unter die eigentlichen Neuralgien oder unter die Neuritisformen stellen soll. Für einzelne Formen der Erkrankung wird je nach der einwirkenden Ursache das eine, für andere das zweite das Richtige sein. Ist z. B. ein vorübergehender Druck seitens aufgestauter Kothballen als wahrscheinliche Ursache der Ischias anzusehen, so dürften anatomisch nachweisbare Veränderungen geradezu fehlen, und somit nach unseren heutigen Definitionen eine eigentliche Neuralgie anzunehmen sein. Dagegen kann man für gewisse Fälle von „rheumatischer“ Ischias schon ohne Bestätigung durch eine anatomische Untersuchung nach dem klinischen Verhalten allein mit voller Sicherheit behaupten, dass eine Neuritis vorliegt, deren Erscheinungen sich allerdings wesentlich auf dem sensiblen Gebiete abspielen, so dass gegenüber den eigentlichen, schon abgehandelten gewöhnlichen Lähmungen des Ischiadicus eine sensible Neuritis dieses Nerven vorliegt. Diese rheumatischen Fälle von Ischias ohne nachweisbaren Druck seitens irgend welcher Tumoren von aussen und ohne nachweisbare chemische Intoxicationen überwiegen aber erfahrungsgemäss so sehr die übrigen, dass es zunächst darauf ankäme, gerade für sie mit allen neueren Untersuchungsmethoden be-

sonders in frischen Fällen anatomisch zu untersuchen, was derselben eigentlich zu Grunde liegt, ob vor allem stets eine schwächere oder stärkere Perineuritis oder Neuritis vorhanden ist oder nicht.

Leider gebricht es aber an solchen Untersuchungen heute noch gerade so wie zur Zeit Romberg's, wobei natürlich die Fälle von eigentlichem Druckschwunde, ferner von Geschwulstumwucherung und Geschwulstdurchsetzung oder von mitgetheilter Entzündung bei Knochencaries oder ähnlicher bei den Ischiadicuslähmungen besprochenen Veränderungen hier wegfallen. Gewöhnlich werden nur ganz alte Befunde von Cotugno und Anderen mitgetheilt, welche einer genaueren Kritik schon zu Romberg's Zeit nicht Stich hielten. Auch die bei Eulenburg in seinem Lehrbuche zusammengestellten älteren Fälle entsprechen keineswegs den an genauere histologische Untersuchungen zu stellenden Anforderungen. Am wenigsten genügt die häufige Angabe von stärkeren „Gefässinjectionen“ des Nerven, welche von älteren Autoren auf einen entzündlichen Zustand bezogen wurden, während sie wahrscheinlich auf Leichenhypostase beruhen. Hasse sah, gleich Anderen, „trotz sorgfältiger Untersuchung“ keine materielle Veränderung. Gowers giebt allerdings im Allgemeinen an, dass in frischen Fällen Schwellung und Röthung der Nervenscheide, sowie gelegentlich Blutung, in schweren dagegen die gleichen Veränderungen in dem interstitiellen Gewebe nebst secundärer Erkrankung des Nerven gefunden wurden. Das klingt etwas schematisch und lässt genauere Angaben über den Sitz der Erkrankung und über die Beschaffenheit des umliegenden Gewebes vermissen. — Die gelegentlich, besonders auch von Nonne gefundene Entartungsreaction bei schwerer Ischias primärer Art lässt dagegen den Schluss auf degenerative Vorgänge in Nerv und Muskel mit Sicherheit zu.

Ursachen.

In Bezug auf die Ursachen der sehr häufigen Erkrankung ist in erster Linie der so ungemein oft angenommene Rheumatismus zu nennen, eine Name, welcher freilich in den meisten Fällen unsere Unkenntniss nur verhüllt. Bei fieberhaftem Gelenkrheumatismus kommt die „rheumatische“ Ischias so gut wie gar nicht vor; häufiger schon bei dem sogenannten Lumbago, da sehr oft Schmerzen in der Kreuz- und Beckengegend bei Ischias im Beginne der Erkrankung und später geklagt werden. Man kann also zu der ansprechenden Annahme kommen, dass ganz wie bei der rheumatischen Facialislähmung nicht selten zuerst eine Rheumatose von bindegewebigen und muskulären Apparaten zu Stande komme, und zwar bei der Ischias in der hinteren Beckengegend, und dass sich diese rheumatische Entzündung dann von irgend welchen Fascien aus auf den Ischiadicusstamm perineuritisch fortleite. Anlass zu einer solchen Rheumatose kann die Einwirkung von örtlicher und besonders feuchter Kälte geben (Sitzen auf kalten, feuchten Gegenständen, dauernde Durchkältungen und Durchnässungen der Beine etc.) oder allgemeine Erkältung. Es würde sich dann leicht das häufige Befallenwerden von Angehörigen der körperlich arbeitenden Classen und zwar besonders Personen männlichen Ge-

schlechtes erklären. — In seltenen Fällen wird auch die Gonorrhoe als Ursache beschuldigt. — Die englischen Autoren nehmen als weitere Hauptursache für die Ischias die Einwirkung von Gicht an, welche durch directe Abscheidung von harnsauren Salzen in den Ischiadicus und dadurch hervorgerufene Entzündung die Krankheit hervorrufen könne. Von sonstigen Stoffwechselkrankheiten, die zu Ischias führen, kommt noch der Diabetes mellitus in Betracht; viel seltener die Nephritis. Der toxische Einfluss des Alkohol, von Blei, welches ja auch Gicht zu erzeugen vermag, ist gelegentlich ebenfalls im Spiele, wenn auch gewöhnlich durch diese Stoffe andere Neuritisformen erzeugt werden.

Stärkerer Druck auf den Ischiadicus, sowohl wenn er einmalig bei Fall oder Stoss einwirkt, als auch wenn er häufiger wiederkehrt, wie bei langem Sitzen magerer Personen auf harter Unterlage, ferner Zerrungen des Nerven bei raschen Körperbewegungen, langem Bücken etc., kurz mechanische und traumatische Einflüsse bringen ebenfalls Ischias hervor, sicherlich leichter, wenn andere der genannten Ursachen zugleich einwirken. Geschwülste des Beckens und im Becken bewirken gleichfalls Ischiadicusschmerzen, vorübergehend z. B. auch der schwangere Uterus. Auch Anhäufung von Kothballen im Rectum soll Ischias nicht selten zu Stande bringen, nach meinen Erfahrungen nicht allzuoft; ein sehr eklatantes Beispiel dieser Art bei Mastdarmkrebs theilt Leube mit. So verständlich dieser ursächliche Zusammenhang ist, so erscheint es trotz gegentheiliger, häufig wiederkehrender Behauptung schwierig, sich vorzustellen, dass Erweiterung der Venen in und um den Nerven Ischias erzeugt, da doch Blut und Venenwand sehr nachgiebig sind; es müsste denn sein, dass z. B. sich Thrombosen ausbilden, welche im Nerven selbst anatomisch bisher noch nicht ermittelt und klinisch noch nicht wahrscheinlich gemacht wurden, oder dass die venöse Hyperämie den Chemismus der Nervenernährung schädigt.

In 48 Fällen von Ischias, welche ich in den letzten Jahren beobachtete, war nie Verstopfung vorhanden; in einem einzigen Falle bestanden an dem Unterschenkel der befallenen Seite stärkere Varicen; in den übrigen konnte von Circulationsstörungen, besonders venöser Stauung nichts nachgewiesen werden. Bei einer Frau bestand Dextroflexion des Uterus mit Ischias der rechten Seite; bei einer anderen war Schwangerschaft der ersten Monate vorhanden. Fast stets wurde Erkältung, Durchnässung oder übermässige Anstrengung beim Heben als Ursache angegeben; nur in 2 Fällen directes Trauma mit Fall auf die Gesässgegend. Alkoholismus complicirte nur einmal, Diabetes mell. und Albuminurie niemals die Ischias in den genannten Fällen. — Entsprechend der gewöhnlichen Angabe waren Männer bei weitem häufiger von der Krankheit befallen, nur 6mal in 48 Fällen Frauen; das Alter von 20—50 Jahren, und besonders die 40er Jahre waren bevorzugt. — Häufigeres Vorkommen der Krankheit in bestimmten Gegenden wird seit Cotugno angegeben; ich selber sah in Bonn ungleich häufiger die Ischias als in Heidelberg, was natürlich zufällig sein kann. In meinen Fällen war die linke Seite entgegen dem gewöhnlich angegebenen Verhalten mehr bevorzugt als die rechte; unter 46 Fällen war die Ischias 26mal linksseitig, 17mal rechtsseitig und 3mal doppelseitig.

Krankheitserscheinungen.

Die Krankheit selbst beginnt gewöhnlich rasch oder plötzlich mit starken Schmerzen, welche das Ischiadicusgebiet durchsetzen. Seltener

gehen kürzere oder längere Präludien voraus, am häufigsten nach meiner Erfahrung in Form ziehender, drückender Empfindungen in der Kreuz-, Hüft- und hinteren Beckengegend, gelegentlich aber auch in Form von Taubheitsgefühl oder Schmerz im Fuss und zwar im Peroneusgebiet. Diese einleitenden Parästhesien und Druckgefühle können einige Tage bis einige Wochen anhalten. Dann erst kommt in den gewöhnlichen Fällen der volle und vollausgedehnte Schmerz zu Stande, sehr häufig bei Gelegenheit stärkerer Körperanstrengungen, besonders „beim Verheben". Bei Intoxicationsischias hauptsächlich in Folge von Gicht und Diabetes tritt die volle Stärke des Schmerzes gewöhnlich erst in langsamerem Crescendo ein. Er verbreitet sich aber in jedem Falle im Verbreitungsbezirke des Ischiadicus, vom Kreuz und Becken abwärtsstrahlend zwischen Tuber ischii und Trochanter major in der Mittellinie des Oberschenkels bis in die Kniekehle und von hier aus gewöhnlich entlang dem Nervus peroneus um die Fibula herum bis zum äusseren Knöchel, viel seltener längs der Achillessehnen bis zur Fusssohle und in die Zehen, nicht selten im Peroneusgebiet am stärksten. Der Finger des Erkrankten zeigt gewöhnlich genau den Weg. Der Schmerz ist oft schiessend und bohrend, stoss- und ruckweise eintretend, aber viel häufiger als bei den gewöhnlichen Neuralgien dauernd, bei besonderen Anlässen und auch ohne nachweisbaren Grund sich zeitweilig verstärkend. Gewöhnlich nimmt er nach meinen Erfahrungen beim Gehen und Stehen zu, manchmal im Stehen mehr als beim Gehen, gewöhnlich aber umgekehrt. Meist ist er beim Liegen schwächer, wobei allerdings gewöhnlich auf der gesunden Körperhälfte geruht werden muss. Sitzen verstärkt ihn wieder, besonders wenn die Unterlage hart ist und die kranke Seite mit aufruht. Gelegentlich ist aber auch gerade das Liegen besonders empfindlich; Schlaflosigkeit vermehrt dann die Qual. Ganz regelmässig lässt sich feststellen, dass das während der Rückenlage des Kranken gestreckt in die Höhe gehobene Bein die Schmerzen verstärkt oder schon geschwundene wieder hervorruft (Ischiasphänomen). Die Untersuchungsmethode von Gowers, beim Sitzen des Kranken, während sein Knie etwas über den rechten Winkel gebeugt ist, einen Finger in den Kniekehlenraum zu pressen, habe ich nicht geübt. Es entsteht dann nach Gowers auch bei sonst noch nicht ausgesprochener Empfindlichkeit des Nerven ein Schmerz, welcher dem Nerven entlang an der Hinterfläche des Oberschenkels noch oben schiesst. Sicherlich wird stets dann, wenn der Nerv gedehnt und gezerrt wird, der Schmerz vermehrt, also beim Bücken, während die Beine gestreckt gehalten werden, ebenso schon beim Gehen mit gestrecktem Beine, so dass die Erkrankten das kranke Bein gerne im Knie gebeugt halten und nicht durchdrücken, ausserdem es weniger zum Tragen der Körperlast benützen, somit hinken. Ferner macht Druck auf den Nerven verstärkten Schmerz, so beim Sitzen, bei Anstrengung der Bauchpresse, auch beim Niesen und Husten, ferner selbstverständlich, wenn man zu Untersuchungszwecken den Nervenstamm besonders an denjenigen Stellen, an welchen er den Knochen aufliegt, stärker drückt. Da man nicht zu der Annahme berechtigt ist, dass jedesmal der ganze Nerv von oben bis unten direct neuritisch oder perineuritisch verändert ist, so muss man sich vorstellen, dass die Fortleitung von Druckreizen, welche

ihrerseits ganz normale Theile treffen, durch die erkrankten Parthien hindurch schmerzhaft empfunden wird. Nach Valleix' bekannten Untersuchungen findet man nun an ganz bestimmten Punkten gewöhnlich besonders lebhafte Schmerzen bei mässigem oder gelindem Fingerdruck: hauptsächlich zwischen Tub. ischii und Trochanter major, in der Mitte der Kniekehle, an der Umbiegungsstelle des Peroneus oberhalb und hinter dem Capitulum fibulae. Andere Punkte sind seltener; in der Kreuzbein- und hinteren Beckengegend fand ich häufig diffusere Empfindlichkeit.

Häufig sind neben den Schmerzen, besonders in der Zeit des Nachlasses derselben, Parästhesien jeder Art vorhanden: Kribbeln, Taubheitsgefühl, Spannungsgefühl, Kälte. Ebenso kommen Hyperästhesien und Hypästhesien oder sogar Anästhesien vor; letztere beweisen bei Nichthysterischen das Vorhandensein einer Neuritis, ebenso wie die auf bestimmte Theile des neuralgisch erkrankten Nerven beschränkte Hypästhesie.

Auf dem motorischen Gebiete entstehen in seltenen Fällen zunächst Reizungserscheinungen: Zuckungen und Zittern bei heftigen Schmerzanfällen, gelegentlich sich zu hohen Graden steigernd. Von diesen Krampfzuständen werden gewöhnlich die vom Hüftnerven versorgten Muskeln ergriffen, indessen soll nach Brissaud in sehr seltenen Fällen auch ein „Reflexkrampf" der gleichseitigen Lendenmuskeln vorkommen, so dass die Wirbelsäule in ihrem unteren Theile nach der kranken Seite hingeneigt wird (spasmodische Ischias, spasmodische Skoliose). Viel häufiger entsteht Schlaffheit, Schwäche und deutlich nachweisbarer mässiger Schwund der Ischiadicusmuskeln, so dass bei längerer Dauer der Ischias das Messband auf der kranken Seite sowohl am Oberschenkel als am Unterschenkel deutliche Volumsverminderung anzeigt. Selten ist dabei Entartungsreaction der verdünnten Muskeln constatirt worden, und zwar in Form der partiellen (Nonne); geringere Grade derselben mögen bei eingehender Untersuchung immerhin häufiger sein.

Die Veränderungen des Ganges wurden zum Theile schon erwähnt: er ist mühsam, langsam, mit Schonung des kranken Beines; häufig wird die Stütze eines Stockes benützt. In einer Reihe von Fällen nimmt man eine Ausbiegung der Wirbelsäule wahr, und zwar so, dass zur Entlastung der kranken Beckenseite (Charcot) der Oberkörper nach der gesunden Seite hinübergebogen wird, so dass das Darmbein der kranken Seite in der mittleren Axillarlinie von dem Rippenbogen weiter entfernt wird. Es entsteht dann eine Skoliose mit der Convexität der Lendenwirbelsäule nach der kranken Seite, mit der Concavität nach der gesunden, während sich in den oberen Theilen der Wirbelsäule zur Herstellung einer geraderen Körperhaltung eine ausgleichende Skoliose mit der Convexität nach der gesunden Seite hin bildet. Ich selbst sah bei der angeführten Anzahl von Fällen diese Abnormität 2mal und auch sonst noch 2mal. Seltener ist die schon erwähnte sogenannte „spasmodische" Skoliose mit dem umgekehrten Verhalten der Wirbelsäule, am allerseltensten eine alternirende Skoliose, wie sie Remak bei einem seiner Kranken sah, welcher abwechselnd unter bestimmten Rumpfbewegungen zur Erleichterung seines Schmerzes sowohl Skoliose nach links als nach rechts vornehmen konnte.

Ob wirklich bei der „spasmodischen“ Ischias eine Reflexcontractur besteht, bezweifelt Remak mit Recht; ebenso ist die Annahme einer Lähmung der Rumpfstreckmuskeln bei der gewöhnlichen Ischiasskoliose (mit der Concavität nach der gesunden Seite) auf der Ischiasseite höchst zweifelhaft. Der Versuch des Kranken, sich möglichst schmerzfrei zu machen, kann durch instinctive Körperhaltung in den einzelnen Fällen zu verschiedenen Ergebnissen in Bezug auf die Wirbelhaltung führen. Auf keinen Fall darf aber eine solche Skoliose, welche mit der Ischias selbst wieder schwindet, als die Ursache der Erkrankung betrachtet werden.

Die Reflexe zeigen gewöhnlich keine besondere Veränderung; ich fand die Patellarreflexe beiderseits häufig lebhaft, in anderen Fällen schwach, häufig ganz normal. Niemals bestand Fussklonus; die Achillessehnenreflexe fehlten in den untersuchten Fällen gelegentlich beiderseits oder waren schwach oder normal; auch die Plantarreflexe zeigten entsprechend dem gewöhnlich normal sich verhaltenden Tibialast des Nerven keine pathologische Veränderung. Nach Sternberg fehlt indessen bei einseitiger Ischias nicht selten der Achillessehnenreflex auf der kranken Seite, was allerdings ein weiterer Beweis für die neuritische Natur mancher Ischias wäre. Joffroy und Remak fanden gelegentlich gesteigerte Reflexe der Gesässmuskeln in Form von rhythmischen Zuckungen der Glutäalmuskeln bei Druck auf die Gesässgegend (Joffroy'sches Phénomène de la hanche).

Von trophischen Störungen der Haut kommen gelegentlich bläuliche Verfärbung oder Blässe und Kälte derselben oder das Gegentheil vor, selten Zoster. Erben hat besonders häufig Kälte der Haut am Knie der kranken Seite bemerkt. Fieber fehlt; der dauernde Schmerz und die Schlaflosigkeit bedingen nicht selten Verminderung des Appetites und der Ernährung; bei alten Leuten erzeugt die etwa nothwendige lange Bettruhe die bekannten Gefahren bei zufällig vorhandener chronischer Bronchitis. Glykosurie ist in sehr seltenen Fällen als die Folge von Ischias angesehen worden.

Der Verlauf der Erkrankung ist ein langwieriger. Die kürzeste Krankheitsdauer, welche ich beobachtete, betrug 18 Tage; gewöhnlich dauert die Krankheit Monate lang, häufig 1 Jahr und mehrere Jahre bis zu Decennien. Vorübergehende Besserungen bei geeigneter Lebensweise sind nicht selten; Recidive vollständig verschwundener Ichias leider aber auch nicht. Fast immer tritt indessen zuletzt völlige Genesung ein, falls nicht Complicationen mit anderen Erkrankungen vorhanden sind. So plötzlich und rasch das Einsetzen der Krankheit häufig ist, so langsam schreitet die Besserung und Heilung vorwärts, stets per Lysin.

Erkennung und Unterscheidung.

Die Erkennung der Ischias kann nach den angeführten so charakteristischen Symptomen keinen besonderen Schwierigkeiten unterliegen. Zunächst ist sie von der Coxitis leicht unterscheidbar, falls nur einigermassen haltbare Angaben seitens der Untersuchten gemacht werden. Denn bei Hüftgelenksentzündung ist nicht blos die Beugung des Oberschenkels schmerzhaft wie bei Ischias, sondern vor allem Abduction

und Rotation des Oberschenkels, sowie stärkeres Einstossen des Femurkopfes in die Pfanne. Ausserdem geht bei den Bewegungsversuchen am Oberschenkel stets das Becken mit, ferner strahlen die coxitischen Schmerzen in die Kniegegend aus und es fehlen die Schmerzpunkte am Ischiadicus. Muskelrheumatismus und Rheumatose der bindegewebigen und periostalen Apparate in der Lenden- und hinteren Beckengegend machen nur umschriebenen Schmerz in der genannten Gegend bei Körperbewegungen, besonders beim Bücken und Wiederaufrichten, sowie bei Druck von aussen; allerdings kann sich, wie gesagt, eine solche Rheumatose nicht selten mit Ischias verbinden. Hysterische Schmerzen in der Hüftgegend und am Beine sind wechselnder Natur, stark von psychischer Beeinflussung abhängig und von sonstigen hysterischen Symptomen begleitet. Ischias bei Hysterischen macht natürlich die gleichen Krankheitserscheinungen wie sonst.

Schwieriger ist die Feststellung der Ursache der Ischias und ferner die Beantwortung der Frage, ob eigentliche Neuritis oder reine Neuralgie vorliegt. Bei doppelseitiger Ischias ist zunächst an Erkrankungen der Wirbelsäule, der Cauda equina und des Rückenmarkes zu denken; es ist somit zunächst die Wirbelsäule genau zu untersuchen, sodann besonders auf Mitbetheiligung der Blase und des Cruralisgebietes zu achten, die bei Ischias frei bleiben. Schmerzen bei Tabes dorsalis halten sich nicht an die Ausbreitung des Ischiadicus, sind gewöhnlich deutlicher lancinirend und sind mit Patellar- und Pupillarreflexmangel verknüpft. Unmöglich ist es zu unterscheiden, ob bei doppelseitigen Ischiadicusschmerzen die schmerzhaften Empfindungen auf der einen Seite „irradiirt" sind oder nicht, da doch sehr wohl die namhaft gemachten Ischiasursachen auch beide Seiten zugleich treffen können.

Ferner ist das Becken und der Beckeninhalt besonders auch per rectum und vaginam genau zu untersuchen, um etwaige Tumoren des Uterus, der Parametrien und vor allem des Mastdarmes selbst nicht zu übersehen. Endlich ist eine Untersuchung des Harnes auf Zucker und Eiweiss nicht zu versäumen.

Hat man so bei sorgfältiger und wiederholter Untersuchung andere Ursachen ausgeschlossen, so wird man besonders bei männlichen jüngeren oder im mittleren Lebensalter stehenden Männern die Diagnose auf primäre oder genuine traumatische oder rheumatische Ischias stellen können. Der genaue Sitz und die Ausdehnung der Erkrankung ist allerdings schwerer eruirbar, gewöhnlich unmöglich. Neuritis ist mit grosser Wahrscheinlichkeit bei Permanenz des Schmerzes, mit Sicherheit bei dem Nachweis von Sensibilitätsherabsetzungen, Achillessehnenreflexmangel und gar bei Entartungsreaction anzunehmen.

Schwierig kann die Unterscheidung von fingirter Ischias sein, besonders wenn früher etwa wirklich Ischias bestand und nun weitere Fortdauer der Schmerzen angegeben wird. Hier muss vor allem entscheiden, ob bei längerer, ohne sein Wissen erfolgender Beobachtung des Kranken die eigenthümliche Gangart der Ischiaskranken, der schmerzhafte Gesichtsausdruck beibehalten wird oder nicht, ob Muskelverdünnung, Abschwächung der elektrischen Erregbarkeit vorhanden ist oder fehlt. Ob grössere Kälte der Haut über dem Knie constant vorkommt und somit als objectives Krankheitssymptom der Ischias verwerthet werden kann, bleibt noch zu untersuchen.

Behandlung.

Ruhe ist die erste Pflicht des Ischiaskranken, und zwar Bettruhe, welche bei weicher Unterlage, gegebenenfalls auf Wasserkissen und bei Nachhülfe von Antineuralgicis und selbst Morphium gerade gleich im Beginne der Erkrankung eingehalten werden muss, wenn auch gelegentlich die Schmerzen während der Nacht zunehmen. Diese Ruhe sollte einige Tage bis einige Wochen währen; gewöhnlich wird aber durch oft wiederholte Gehversuche, durch Stehen und Sitzen und durch ambulante ärztliche Behandlung im ersten Stadium der Ischias die Dauer und die Stärke der Erkrankung verschlimmert. Für viele Kranke und selbst für Aerzte ist ausserdem dieses Mittel zu einfach.

Innere Mittel können die Ruhekur unterstützen. Bei deutlicher Kälteeinwirkung als Ursache des Leidens und bei Lumbago ist zunächst Natr. salicyl. in nicht zu kleinen Dosen zu versuchen; wird es nicht gut vertragen, so kann Salol oder Salipyrin an seine Stelle treten. Schmerzstillend im Allgemeinen, wenn auch keineswegs bei Ischias dauernd, wirken ausserdem Antipyrin oder Phenacetin, mit dessen Anwendung ich gelegentlich neben der Ruhekur ausreichte. Neuere Ersatzmittel für diese Stoffe wurden noch nicht in ausreichender Weise geprüft. Terpentinöl hat sich als zu unsicher erwiesen. Bei Verstopfung ist die Darreichung von Abführmitteln der verschiedensten Art am Platze; bei Gicht und Diabetes das sonstige entsprechende Regime. Kal. jod. erwähne ich absichtlich nicht, da Lues kaum bei Ischias eine Rolle spielt, und es sonst nichts nützt.

Von äusseren Mitteln wurden früher zunächst „ableitende“ Hautreize, besonders Vesicatore, angeblich mit gutem Erfolge angewendet; nicht selten schaffen sie aber besonders bei ruhig liegenden Kranken neue Beschwerden an den entzündeten Hautstellen. Half die spanische Fliege nicht, so wurden Moxen und gar das Ferrum candens in besonders hartnäckigen Fällen angewendet. Selbst nach Cauterisation des Ohres wurde Erfolg gesehen. Das beweist wohl eine psychische Einwirkung, die verschiedener Natur sein kann. Das Glüheisen mag z. B. nicht selten den Kranken, aber nicht die Krankheit verjagt haben, wie alle ähnlichen Schmerzmittel, deren Wiederholung gefürchtet wird. Besonders in früher publicirten Fällen mag auch manchmal Hysterie mit untergelaufen sein.

Harmloser ist die Aufklebung von hautreizenden Pflastern (z. B. Empl. oxycroceum), ebenso die Anwendung von Chloroformöl, das ebensowenig Wesentliches leistet, wie die verschiedenen Einreibungen mit Terpentin-, Ammoniak- und Alkoholpräparaten. In den letzten Jahren wurde auch die Anwendung von Methylchlorid empfohlen, welches die Haut vorübergehend empfindungslos macht und rasch wirken soll. Weiter kommen Bäder in Betracht; in erster Linie heisse und schweisstreibende, am besten wohl, in Krankenhäusern wenigstens, das Schwitzbett, in welches der Kranke getragen wird. Ausserdem können Anfänge des Leidens auch wohl durch russische Dampfbäder oder durch irische Bäder vertrieben werden, besonders wenn sogenannte rheumatische Ischias vorliegt. Auch bei hartnäckiger Erkrankung und in späteren Stadien werden warme Bäder aller Art:

Salz-, Schwefel-, Moor-, Sand- und einfache Warmbäder theils in den Wohnungen der Kranken, theils in den verschiedenen Badeorten selbst angewendet. Dazu kommen alle Arten der örtlichen Wasseranwendung in Form von kalten und warmen Douchen, Uebergiessungen, Einwickelungen und Frottirungen.

Sodann wird die Elektricität und besonders der galvanische Strom sehr gepriesen. Nach Erb ist gerade in frischen Fällen häufig vom galvanischen Strome in starken Dosen Erfolg zu erwarten; Gowers will nur chronische Fälle in späteren Stadien durch ihn behandelt wissen. Ich selbst habe nur äusserst selten in einem frischen Falle ein rasches Aufhören nach der Galvanisirung gesehen; am meisten schienen mir das Gefühl von Steifigkeit, Schwäche, Taubsein in den Endstadien der Krankheit durch Elektrisiren günstig beeinflusst zu werden, wenn ohnehin die Ischias in den letzten Zügen lag. Am leichtesten lässt sich momentane Schmerzerleichterung nach Anwendung stärkerer constanter Ströme nachweisen; hier wirkt sowohl die psychische als die directe Ableitung. In den allermeisten Fällen blieb der Strom ohne bemerkbaren dauernden Einfluss; angewendet wurden gewöhnlich grosse Elektroden im Kreuz (in Grossoctavformat) und kleinere von Handflächengrösse am Bein; die Stromstärke soll bis zu deutlichem Gefühl von Brennen in der Haut gehen, die Dauer 5 bis 10 Minuten betragen, die Sitzungen täglich stattfinden. Hauptsächlich stabile Application, zwischendurch auch Erzeugung von Zuckungen. Andere wenden schwache Ströme an, wieder Andere faradische Ströme und diese meistens stark. Alle wollen Erfolge gesehen haben, so dass die Wahrscheinlichkeit besteht, dass neben den etwaigen Wirkungen der Hyperämie und unbekannter Factoren auch psychische Einwirkungen mitgespielt haben, ganz abgesehen von Gefälligkeitsangaben der Kranken oder von der Flucht vor dem schmerzerregenden Arzte. Schaden ist nachweisbarerweise durch die Elektricität bei Ischias wohl noch nie geschehen; zu warnen ist nur vor der ambulanten elektrischen Behandlung solcher Kranken, womöglich mit vorhergehenden Morphiuminjectionen! Ein weiter Weg und Treppensteigen kann den vorübergehenden etwaigen lindernden Einfluss der Elektricität rasch wieder übercompensiren.

Die Massage ist nach meiner Erfahrung von zweifelhafter Wirkung, woran gewiss gelegentlich eine zu brüske Anwendung derselben bei empfindlicheren Personen die Ursache ist. Für diejenigen Fälle, in welchen der Sitz der Ischias innerhalb der Beckenhöhle gelegen ist, was man mit Bestimmtheit besonders bei rheumatischer Entstehungsweise nicht feststellen kann, bleibt die Wirkungsweise sowohl schwächerer als stärkerer Massage recht unklar, falls man nicht auch hier an psychische Factoren appellirt. Bei vorhandener Verstopfung kann die Massage des Unterleibes gegebenen Falles direct auf die Ursache der Krankheit einwirken. Endlich wird gerade bei veralteten Fällen Heilgymnastik und Mechanotherapie als sehr wirksam empfohlen (Schreiber).

Jedenfalls ist bei chronischer Ischias allmälig zu vorsichtigen methodischen Bewegungen überzugehen.

Eigentliche chirurgische Mittel kommen selten in Betracht. Selbstverständlich bei Wegnahme von drückenden Geschwülsten, wenn an-

gängig, bei Mastdarmkrebs, bei Uterustumoren u. dergl. In ganz bösen Fällen kann blutige oder besser zunächst unblutige Nervendehnung (in Narkose) vorgenommen werden; Resection des Ischiadicusstammes zeitigt, abgesehen von der Unsicherheit des Erfolges, auf die Dauer viel zu üble Folgen, als dass sie in Betracht kommen könnte, wenn auch das operirte Bein zum Gehen und Stehen benützt werden kann. Sensible Theiläste des Nerven können ohne Schaden resecirt werden.

Jedenfalls wird man vor der Anwendung so radicaler Eingriffe zunächst noch an eine Kur appelliren können, die von v. Ziemssen besonders empfohlen wurde und welche auch mir die besten Dienste leistete, nämlich eine wohlgeordnete Morphiumkur. Erste Bedingung derselben ist dauernde völlige Bettruhe seitens des Kranken; während derselben werden 14 Tage lang vom Arzte täglich Morphiuminjectionen in das kranke Bein von 0,01 oder höchstens 0,015 gemacht, niemals darüber, also unter Vermeidung steigender Dosen. Nachher wird das Mittel ausgesetzt; Morphinismus ist niemals, kurz dauernde Schlaflosigkeit häufig die Folge. Sicher werden die Schmerzen während der Behandlungszeit gedämpft und beseitigt, in den meisten Fällen bleiben sie nachher gering und schwinden bei vorsichtigem Regime in Bezug auf Bewegung unter Anwendung von Bädern oder Galvanismus völlig. Seltener wird eine Wiederholung dieser Kur erforderlich; noch seltener blieb auch diese fruchtlos.

Gowers empfiehlt als sehr wirksam die Anwendung von subcutanen Cocaïninjectionen; Osmiumsäureeinspritzungen sind viel zu unsicher und machen zu leicht Nekrosen, ebenso wie Antipyrininjectionen.

Bleiben auch diese Mittel fruchtlos, so kann man dem Kranken, falls er sich zu dem doch auch unsicher wirkenden Eingriff der Nervendehnung nicht entschliessen will, wenigstens den Trost geben, dass schliesslich seine Krankheit von selber heilt, falls es sich um die gewöhnliche primäre Ischias handelt. Günstig wirkt vielleicht auf seine Psyche auch wohl die Lectüre des köstlichen Heldengedichtes von Vischer „Ischias“ in seinen lyrischen Gängen, welche die ganze Ischiastherapie und Symptomatologie poetisch vom Standpunkte des Patienten abhandelt.

Literatur.

Ausser den erwähnten Lehrbüchern und der dort angegebenen Literatur s. die Arbeit von Berger, Ueber diabetische und nephritische Neuralgien. Neurol. Centralblatt 1882, Nr. 6. — Nonne, Entartungsreaction bei primärer Ischias. Berliner klin. Wochenschrift 1887. — Brissaud, Des scolioses dans les neuralgies sciatiques. Archiv de Neurologie XIX. — E. Remak, Alternirende Skoliose bei Ichias, Deutsche med. Wochenschrift 1891, und Ueber Ischias scoliotica, ebenda 1892. — Edinger, Behandlung der Ischias. Handbuch der spec. Therapie von Penzoldt und Stintzing, Bd. 5, S. 665 ff..

V. Acute und chronische Polyneuritis, multiple Neuritis und multipler Nervenschwund.

Erst in den letzten 15—20 Jahren ist es unter hervorragender Betheiligung von v. Leyden und Déjérine offenbar geworden, dass viel häufiger, als man früher annahm, eine grössere oder kleinere Anzahl von peripheren Nerven zugleich und nebeneinander erkranken kann, so dass das Bild einer rein centralen Erkrankung vorgetäuscht wird.

Ihre Ursachen sind glücklicherweise zum grossen Theile bekannt und fallen mit denjenigen zusammen, welche bereits bei den Einzellähmungen und bei der Neuritis erwähnt wurden.

Zunächst kommen Giftlähmungen in Betracht, und zwar sowohl durch directe Einfuhr der fertigen Gifte von aussen, als durch solche, welche sich bei Infectionskrankheiten irgendwie erst im Körper selbst entwickeln. Zur ersten Gruppe gehört die häufigste Polyneuritisform, welche durch Alkoholeinwirkung zu Stande gebracht wird, dann die Bleilähmung, die Arseniklähmung, sowie gelegentlich wahrscheinlich die Quecksilberlähmung und die Kupfer-, Zink- und Silberlähmung, ferner vielleicht die Lähmung durch Kohlenoxydgas, Schwefelkohlenstoff. Zur zweiten Gruppe rechnet man vor allem die Lähmung nach Diphtherie, während es für die sonstigen unter dem Einfluss der Infectionskrankheiten entstehenden Lähmungen noch nicht feststeht, wie sie zu entstehen pflegen. Es ist desshalb besser, die Neuritiden bei und nach Infectionskrankheiten in eine besondere Gruppe zu bringen, wenn auch ihre Entstehungsweise bei den einzelnen Arten derselben unzweifelhaft verschieden ist.

Bei einer Infectionskrankheit entsteht die multiple Neuritis und Perineuritis direct durch die Einwanderung von Bacterien, nämlich bei der Lepra; bei einer anderen werden wahrscheinlich nur die peripheren Nerven überhaupt von dem Infectionserreger direct ergriffen, nämlich bei der sogenannten Beriberi oder Kak-ke der Japaner; bei den meisten anderen ist sowohl die Annahme möglich, dass bestimmte unter dem Einflusse der jeweiligen Krankheitserreger im Körper entstehende Gifte die Neuritis erzeugen, als dass zugleich Einwirkung von Druck, oder eine bereits entstehende Entartung, vorzugsweise durch Alkohol mitwirkt. Man beobachtet bei und nach den meisten acuten Infectionskrankheiten gelegentlich multiple Neuritis, so nicht selten bei dem Typhus abdominalis, dessen Gift bekanntlich in erster Linie die Gehirnsubstanz schädigt, bei der Dysenterie (dysenterische Lähmung), bei den acuten Exanthemen, bei der Influenza, bei dem Puerperalfieber (Neuritis puerperalis), seltener bei der Pneumonie oder dem acuten Gelenkrheumatismus oder, wie erst in neuerer Zeit bekannt wurde, auch nach Gonorrhoe. Wie weit bei der Tuberkulose eine Vergiftung seitens der verschiedenen entstehenden Toxine stattfindet, sei es durch Gifte der Tuberkelbacillen selbst oder der Streptokokken oder anderer Mikroorganismen, ist noch keineswegs klar. Sicher ist nur, dass eine directe Durchsetzung der peripheren Nervensubstanz mit

Tuberkelbacillen bei der multiplen Neuritis für gewöhnlich nicht vorkommt; wie weit bei der Miliartuberkulose die peripheren Nerven nebenher durch Tuberkelentwickelung mitbetroffen werden, ist noch unbekannt. Dass unter gewöhnlichen Umständen lähmende Nervengifte durch die Tuberkelbacillen selbst erzeugt werden, ist wegen der verhältnissmässig recht grossen Seltenheit multipler Nervenentartungen bei dieser Krankheit nicht anzunehmen, so dass eher an Gifte in Folge von Mischinfectionen gedacht werden kann. Indessen kommt gerade bei dieser Zehrkrankheit κατ' ἐξοχήν die marantische Entartung der Nerven besonders bei sonst Disponirten, z. B. bei Alkoholikern vornehmlich in Betracht, abgesehen von Druckeinwirkungen, die wenigstens in einer kleineren Anzahl von Nerven zugleich Lähmung hervorrufen können.

Die Syphilis lähmt und schädigt, wie wir sahen, besonders die Augenmuskelnerven und den Opticus, macht aber nur selten eine eigentliche multiple Neuritis der sonstigen peripheren Nerven in dem gewöhnlichen Sinne, mit Ausnahme derjenigen, welche bei der Tabes dorsalis sowohl an den hinteren Wurzeln, nach neuen Untersuchungen von Nageotte besonders zwischen Spinalganglion und Dura mater, als auch an den peripheren Nerven selbst gefunden wurde.

Der Rheumatismus ist noch besonders zu erwähnen. Nach Gelenkrheumatismus und selbst Muskelrheumatismus entsteht eine multiple Neuritis sehr selten. Dafür nimmt man aber an, dass eine besondere Form von multipler Neuritis, die sogenannte rheumatische, durch Erkältung entstehe. So wenig das besonders bei anderweitig durch Alkoholismus, Bleikrankheit u. s. w. Disponirten zu leugnen ist, so werden doch auch solche Formen der Erkrankung mit diesem Namen belegt, bei welchen eine Ursache nicht ausfindig gemacht werden kann, die man also lieber als multiple Neuritis aus unbekannter Ursache in eine besondere Rubrik abseits stellen sollte, während die Erkältungsneuritis besser als refrigeratorische multiple Neuritis zu bezeichnen wäre. Auch Ueberanstrengung wird als Ursache angenommen.

Schliesslich ist noch die marantische Form des multiplen Nervenschwundes zu erwähnen, wie sie bei abgelebten und kranken Greisen, aber auch bei langdauernden Zehrkrankheiten und Anämien Jüngerer beobachtet wird. Eine besondere Abart ist die noch wenig studirte multiple Erweichung der peripheren Nerven nach ausgedehnten atheromatösen Processen. Wie weit die gelegentlich bei Diabetes mellitus und Gicht beobachtete multiple Entartung der Nerven in diese Gruppe oder in diejenige der Giftlähmungen gehört, steht noch dahin.

Ebenso ist es noch unbekannt, ob sich bei der multiplen Sklerose des centralen Nervensystemes eine gleichartige ausgebreitete Erkrankung in den peripheren Nerven regelmässig vorfindet oder nicht.

Eintheilung und Krankheitserscheinungen.

Man kann zunächst je nach dem Befallensein der einzelnen Nervenfasergattungen eine sensible Form der Polyneuritis unterscheiden (v. Leyden), sodann eine motorische mit der Abart der ataktischen,

und eine gemischte, motorisch-sensible Form. Ferner nach der Schnelligkeit der Entwickelung eine acute und chronische, und endlich nach der Reihenfolge des Lähmungseintrittes eine aufsteigende Form (aufsteigende Paralyse) und eine absteigende.

Da sich aber in erster Linie die einzelnen Arten der Polyneuritis nach der Ursache zu unterscheiden pflegen, so werden am zweckmässigsten die Einzelformen aus diesem Gesichtspunkt besprochen, und wegen ihrer besonderen Wichtigkeit zunächst die Alkohollähmung, innerhalb der ersten erwähnten Gruppe.

Erste Gruppe. Polyneuritis durch Gifteinwirkung.

1. Alkoholneuritis.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Der Beginn dieser Erkrankung lässt sich gewöhnlich leicht erkennen, wenn es sich um einen ausgesprochenen oder gar geständigen Trinker von Branntwein, Wein oder Bier handelt. In anderen Fällen bleibt die Deutung der sich gewöhnlich zuerst einstellenden Erscheinungen von Schwäche und von Parästhesien zunächst unsicher, besonders bei Leuten, welche gewohnheitsmässig ein grösseres Quantum Alkohol täglich „vertragen“ und weit entfernt sind, sich für Trinker zu halten, oder gar bei Kindern (Strümpell beobachtete Trinkerneuritis bei einem 5jährigen Kinde). In 2 Fällen ausgesprochener Polyneuritis alcoholica sah ich zuerst Krankheitssymptome, welche auf eine Erkrankung des Vagus hindeuteten. In dem einen Falle bestanden lange Zeit schwere Angstzustände und Herzklopfen besonders des Morgens, welche sich mit dem gewöhnlichen Vomitus matutinus verbinden konnten; ferner war dauernd gesteigerte Pulsfrequenz vorhanden. Erst Monate lang später kam stärkeres Müdigkeitsgefühl in den Beinen und darauf erst ausgesprochene Lähmungsschwäche zu Stande. In dem anderen Falle bestand zunächst 3 Monate hindurch Kurzathmigkeit, gesteigerte Pulsfrequenz nebst Oedemen der Hände und Füsse, ohne dass Nephritis oder Zeichen einer Endocarditis oder Myocarditis vorhanden waren oder sich später überhaupt einstellten. Erst nach dem Verschwinden der Oedeme traten neben weiterer Steigerung der Pulsfrequenz bis auf 144 die deutlichen Zeichen einer Polyneuritis ein, welche nach Jahresfrist allmälig heilte.

In den meisten Fällen sind gewöhnlich Wochen oder Monate lang Vorboten des eigentlichen schwereren Krankheitsbildes in Form von Parästhesien besonders an den Füssen und Fingern, ferner schmerzhaftes Ziehen in den Muskeln und Wadenkrämpfe vorhanden, ebenso die schon erwähnte grössere Ermüdbarkeit besonders bei längerem Gehen. Kast beobachtete einmal zuerst Sehstörungen (Amblyopie und centrales Farbenskotom). Selbstverständlich können weiter die sonstigen durch Alkohol hervorgebrachten Gehirnstörungen, wie Gedächtnissschwäche, Schlaflosigkeit, Aufgeregtheit bis zur Manie oder umgekehrt Depression und Melancholie, Platzangst oder Delirium tremens sich zunächst bemerkbar machen, fernerhin Appetit-

mangel, chronischer Magenkatarrh, Tachykardie. Häufig wird dann „Neurasthenie“ angenommen, die ja auch in der That vorhanden ist, aber aus besonderer Ursache. Dann folgt gewöhnlich eigentliche Gehschwäche bis zur Gehunmöglichkeit, erst später auch Lähmungsschwäche der Hände. Die Gehschwäche kann sich zuerst in eigenthümlichen Gehstörungen zeigen. Entweder wie bei Peroneuslähmungen so, dass die Kranken die Beine abnorm hoch heben und sie dann mit Auswärtskehrung der Füsse stampfend niedersetzen, ohne aber dabei das Bein im Kniegelenk zu strecken oder zu überstrecken, während sich die Fussspitzen nicht vom Boden erheben. Oder mehr ataktisch, so dass die Beine mit einem Ruck abnorm in die Höhe fliegen (nach Westphal's Beobachtungen); dabei besteht dann unsicherer Gang mit kurzen Schritten, oder mehr breitbeinig. Nicht selten endlich kommt leicht Einknicken in den Knieen durch Schwäche der Quadricipites zu Stande, ferner häufig Abweichen von der vorgesetzten Gehlinie, Schwanken bis zum Hinfallen besonders beim Umdrehen und Kehrtmachen, Schwierigkeit auf einem Beine oder auf beiden eng geschlossenen Füssen zu stehen. Bei geschlossenen Augen kann das Gefühl der Unsicherheit und das Schwanken stärker werden (Rombergsches Zeichen). Stehen auf den Fussspitzen kaum oder gar nicht möglich. Dabei werden alle diese Erscheinungen gewöhnlich nach Alkoholgenuss besser. Nachdem diese Gehstörungen entweder mehr paretischer oder mehr ataktischer Art Tage oder Wochen lang angedauert haben, kommt in den Fällen schwererer Neuritis rasch, manchmal auch plötzlich völlige Gehunmöglichkeit zu Stande. Bei der Untersuchung der Kranken im Bette lässt sich dann Lähmung hauptsächlich im Gebiete der N. peronei beiderseits, häufig an einer Seite vorwiegend, sowie ferner gewöhnlich bald auch im Gebiete der N. radiales, der N. mediani und der N. ulnares feststellen. Besonders leidet zunächst die Streckung einzelner Finger, z. B. des Zeigefingers oder des Daumens. Die Supinatoren bleiben zunächst verschont. Im Peroneusgebiet leidet der Tibial. ant. etwas weniger; einmal sah ich als erstes Symptom mangelhafte Extensionsfähigkeit der Zehen. Auch die Bewegungsausgiebigkeit in den proximalen Gelenken ist manchmal gleich im Anfange schon herabgesetzt, ebenso wie ihre Kraft. Totale Lähmung der Unterextremität kommt ebenfalls vor, sowie in den schwersten Fällen auch allgemeine Paralyse der Extremitäten. Gewöhnlich ist aber nur eine Paralyse oder Parese der distalen Nerven und Muskeln der Extremitäten, sowie eine Akroparese und Akroparalyse vorhanden, die vorzugsweise die Strecker betrifft und sich mit den verschiedenen Formen der Entartungsreaction und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit verbindet. Dabei ist in ganz auffallender Weise eine starke Schmerzhaftigkeit der betroffenen Muskeln gegen Druck vorhanden. Auch die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist oft verändert; ich sah im frühen Stadium der Lähmung lange dauernde tonische Contractionen und lange anhaltenden Tetanus nach einfachem Beklopfen, besonders in den kleinen Hand- und Armmuskeln. Im späteren Heilungsstadium des gleichen Falles entstand nach Beklopfen der Wadenmuskeln von gewissen Stellen aus ein starkes Wogen der Muskulatur, welches auch von selber gelegentlich eintrat, und zwar besonders beim Ein-

schlafen. Andere Male ist die mechanische Erregbarkeit erloschen gefunden worden. Fibrilläre Zuckungen sah ich in meinen Fällen nicht. Bei Zielbewegungen der Hände und Füsse können gelegentlich ataktisch erscheinende Störungen zu Stande kommen, welche indessen auch oft als ruckweise Innervationen paretischer Muskeln gedeutet werden können; jedenfalls ist diese „Ataxie" bei der Alkoholneuritis gewöhnlich mit grösseren Schwächezuständen der Muskulatur gepaart. Sie kommt aber auch ohne nachweisbare Parese vor, schwindet oft rasch nach Schlafmitteln und kann desswegen in solchen Fällen auf andere Veränderungen als den peripheren Nervenschwund bezogen werden (Minkowski). Feinere Verrichtungen der Hand werden schwierig oder unmöglich; die Schrift wird zittrig und eckig (G. Fischer) oder überhaupt unmöglich.

In den gelähmten Muskeln tritt allmälig zunehmender Muskelschwund ein; G. Fischer sah allerdings auch umgekehrt in seinen leichteren Fällen eine Volumens- und Consistenzzunahme der betroffenen Muskeln.

Die Sensibilitätsuntersuchung ergiebt gleichfalls Störungen, welche ebenfalls besonders die Enden der Extremitäten betreffen. Ausser den erwähnten Parästhesien, die sich in Füssen, Beinen, Armen und Händen, gelegentlich auch besonders in den Fingerspitzen unangenehm geltend machen, und ausser den charakteristischen Schmerzen bei Druck auf die Muskeln, sind auch Hyperalgesien der Haut erwähnenswerth, welche sich nicht selten z. B. allein an der Planta pedis localisiren können, aber auch diffuser auftreten, und zwar manchmal so stark, dass die Kranken bei leiser Berührung laut schreien. Diese Reizerscheinungen verbinden sich dann häufig mit Herabsetzung des Tastgefühls in den Händen und Füssen, bis zu den Vorderarmen und Unterschenkeln hinaufgehend. Vollständige Anästhesie ausgedehnterer Hautabschnitte ist seltener, gewöhnlich tritt sie fleckweise auf. Dagegen wurden Verlangsamung der Gefühlsleitung, Doppelempfindung bei einfachem Reize, Abstumpfung oder selbst starke Herabsetzung des Lagegefühles und des Temperatursinnes beobachtet. Von Gürtelschmerz oder lancinirenden Schmerzen wird nur in wenigen Fällen berichtet. Fast regelmässig ist Druck auf die peripheren Nerven schmerzhaft, welche nicht geschwollen oder verdickt sind. Sehr selten wird auch über ein einseitiges Vorkommen aller dieser Erscheinungen berichtet (Sorgo).

Die Sehnenreflexe werden schwächer oder verschwinden bei zunehmender Entartung der zugehörigen Muskeln, besonders die Achillessehnen- und Patellarreflexe; ob ein Stadium der Steigerung regelmässig vorangeht, ist unbekannt. Die Hautreflexe sind oft lebhaft und gesteigert, aber auch schwächer und fehlend.

Von trophischen Störungen kommen Oedeme und Cyanose auch ohne Betheiligung des Herzens in Folge der Lähmung selbst, besonders an den Füssen häufig vor; auch ist leicht eintretendes, starkes Schwitzen an den Extremitäten nicht selten. Stärkere trophische Veränderungen, wie Blasenbildung, Entwickelung von Geschwüren, ausgedehntere Nekrosen, deformirende Gelenkentzündungen fehlen völlig, wohl im Zusammenhang mit dem Mangel von Analgesie und mit dem Vorhandensein stärkerer Gefässerweiterung der Haut in Folge des Al-

koholgenusses. Die Gelenke werden allerdings gewöhnlich, und zwar besonders die Fussgelenke, steif und bei passiven Bewegungen sehr empfindlich. Die stärkere Fettbildung der Haut hängt direct vom stärkeren Alkohol, besonders Biergenusse ab. Wie weit das gelegentlich im Beginne der Erkrankung vorhandene Fieber nur mit der Nervenaffection zusammenhängt, ist schwer mit Sicherheit festzustellen.

Was die einzelnen Gehirnnerven angeht, so ist über das Verhalten des Olfactorius bei der uncomplicirten Alkohollähmung wenig bekannt, dagegen kann der Opticus erkranken, theilweise Atrophie zeigen (Uhthoff), so dass besonders oft Skotome entstehen. Die Pupillen sind gewöhnlich normal; eine reflectorische Pupillenstarre fehlt; sehr träge Lichtreaction sah ich in einem incomplicirten Falle; Fischer Pupillenstarre bei engen Pupillen. Alleinige Ungleichheit der Pupillen ist zu vieldeutig, um verwerthet werden zu können, da sie vorhanden sein kann, auch wenn die Augen und das Nervensystem eine Veränderung nicht erkennen lassen. Augenmuskellähmungen sind selten, aber sicher beobachtet worden; leichter Nystagmus in den Endstellungen der Augen ist bedeutungslos, da er sehr oft auch bei Gesunden vorkommt (Schultze-Offergeld); indessen wird auch pathologisch starkes Augenzucken beobachtet (Oppenheim), so dass, wie ich bestätigen kann, besonders beim Blicken nach aussen, weniger nach oben, häufige (mehr als 3—4) Zuckungen zu Stande kamen, und sogar nach meiner Beobachtung während der ganzen Fixationszeit, z. B. ½ Minute lang, andauern können. — Facialislähmungen kommen selten vor. Die übrigen Gehirnnerven bleiben frei ausser dem Vagus, dessen Pharynxäste in schweren Fällen gelähmt werden können, so dass das Schlucken erschwert oder unmöglich wird. In erster Linie erkranken aber die Herzzweige des genannten Nerven, so dass erhebliche Tachykardie und damit Erscheinungen mangelhafter Blutentleerung des Herzens, also Dilatation des Herzens und Oedeme der Haut, sowie Hydrops eintreten können. Indessen können diese Herzerscheinungen auch durch die alkoholischen Gefäss- oder Muskelveränderungen, oder durch Entartungen der sonstigen Herznervatur bedingt sein. Auch die Respirationsäste des Vagus können erkranken und schliesslich die Athmung unmöglich machen, besonders in den Fällen acuter aufsteigender Paralyse. Beklemmungs- und Angstgefühle kommen oft zu Stande, wohl ebenfalls durch die Veränderungen im Vagus oder im Herzen bedingt. Stimmbandparese ist sehr selten beobachtet worden.

Gelegentlich wird auch der Phrenicus ergriffen, so dass die Athmung leidet und seine elektrische Reaction erlischt (Oppenheim).

Die Blasenfunction bleibt gewöhnlich frei; in seltenen Fällen wurde auch bei erhaltenem Bewusstsein der Kranken, wenn also keine stärkere Erkrankung des Gehirns vorlag, Schwäche der Blasenentleerung beobachtet. Die Mastdarmthätigkeit bleibt normal. — Die Potenz kann bei zunehmender Lähmung erlöschen.

Psychische Veränderungen, wie Aufgeregtheit, Hallucinationen, besonders aber Gedächtnissschwäche können natürlich auch während der Polyneuritis weiter bestehen bleiben oder noch zunehmen.

Der Verlauf der Erkrankung ist gewöhnlich der, dass nach oft schon Monate oder Jahre lang bestehenden Vorläufererscheinungen die Lähmungserscheinungen rasch im Verlauf von einigen Tagen oder

einigen Wochen sich ausbilden, dann rasch in Tagen oder Wochen ihren Höhepunkt erreichen, um nach einigen Monaten bis zu etwa einem Jahre recht langsam zu verschwinden, so dass völlige Bewegungsfähigkeit wieder eintritt. Bei erneutem Alkoholmissbrauch entstehen natürlich Rückfälle, ebenso bei Einwirkung anderer Schädlichkeiten. Des plötzlichen Eintritts der Lähmung an den unteren Extremitäten wurde schon Erwähnung gethan. Selten schreitet die Affection von den unteren Extremitäten beginnend rasch nicht nur auf die oberen über, sondern ergreift auch bald die Respirations-, Athmungs- und Schlucknerven derart, dass ein tödtlicher Ausgang schon nach einigen Tagen bis zu ein paar Wochen Krankheitsdauer eintritt (aufsteigende Lähmung, Landry's aufsteigende Paralyse). Es kann aber auch trotz bestehender starker Angstzustände und starker Athemnoth Heilung eintreten, wie ich in den angeführten Fällen sah, und selbst noch bei Phrenicuslähmung (Oppenheim). Selbstverständlich kann nach starken Lähmungen, besonders in den Peroneusgebieten, eine lähmungsartige Schwäche desselben auch dauernd, besonders bei älteren Personen zurückbleiben.

Erkennung und Unterscheidung.

Die Erkennung der Erkrankung kann selbst ohne das Eingeständniss des Alkoholmissbrauches seitens der Kranken schon wegen der angegebenen Vertheilung der Lähmung, wegen der zugleich vorhandenen Schmerzhaftigkeit der Muskulatur und der peripheren Nerven, ferner wegen des Zusammenvorkommens von Hyperalgesie mit Hypästhesie, besonders an den Enden der Glieder nebst den kaum fehlenden eigenthümlichen psychischen Erscheinungen gewöhnlich keinen Schwierigkeiten unterliegen. Nur wird erstens bei Mitbetheiligung der Augenmuskulatur nicht stets festzustellen sein, ob nicht vielleicht centraler gelegene Erkrankungsheerde um die Ganglienzellen der zugehörigen Nerven herum (Polioencephalitis superior Wernicke) vorliegen oder nicht. Dann kann besonders gelegentlich die Unterscheidung gegenüber der Tabes dorsalis Schwierigkeiten machen, wenn die seltenere ataktische Form der Alkoholvergiftung vorliegt. Man hat in solchen Fällen von einer Pseudo-Tabes, oder von einer Nevrotabes périphérique (Déjérine) gesprochen. Die bei Alkoholneuritis rasch eintretende Ataxie, die früher sich entwickelnde Atrophie nebst den sehr früh sich einstellenden Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, die fehlende Lichtstarre der Pupille, der gewöhnlich vorhandene Mangel von lancinirenden Schmerzen und Gürtelgefühl, ebenso das Fehlen von stärkeren Blasen- und Mastdarmerscheinungen sprechen gegen die Annahme von eigentlicher Tabes dorsalis. Immerhin konnte ganz ausnahmsweise, in einem Falle von Thomsen, bei lange vorhandener Augenmuskellähmung, und bei dem Vorhandensein von Gürtelschmerz und Blasenschwäche, die trotzdem in seinem Falle anatomisch sich als Polyneuritis darstellende Erkrankung bei Lebzeiten für Tabes genommen werden.

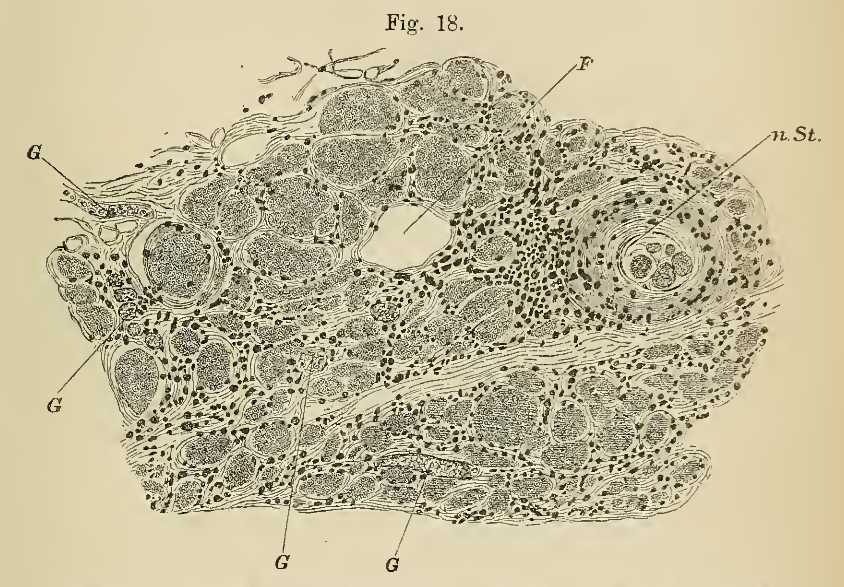
Gegen die Annahme einer Poliomyelitis acuta anterior im strengen Sinne spricht das regelmässige Vorhandensein von Sensibili-

tätssteigerungen, sowie die, wenn auch nicht stets vollkommene Symmetrie der Erkrankung; dagegen lässt sich die zugleich neben einer peripheren Veränderung bestehende Erkrankung der centralen grauen Substanz und der Hinterstränge, besonders in schweren Erkrankungsfällen, vom rein klinischen Standpunkte aus nicht feststellen.

Anatomische Befunde.

Anatomisch zeigen sich gewöhnlich nur nachweisbare Veränderungen in den peripheren Nervenfasern und in den Muskeln. Die Nervenfaserveränderungen finden sich hauptsächlich innerhalb der schon erwähnten Nerven, aber auch in anderen, besonders in den N. crurales, und zwar im Allgemeinen nach der Peripherie zu stärker werdend. Markscheide und Achsencylinder werden gleichzeitig getroffen, zerfallen und schwinden allmälig unter der obligaten Vermehrung ihrer Kerne. Dabei werden die einzelnen Nervenbündel gewöhnlich ungleichmässig befallen. Die Muskelfasern zeigen, wie besonders Siemerling betont, keineswegs stets nur die Zeichen einer secundären Degeneration mit mässiger Kernwucherung, sondern auch stärkere interstitielle Kernwucherungen, so dass der

Fig. 18.



Querschnitt aus dem M. extensor digit. comm. pedis bei Alkoholneuritis. n. St. Neuromuskuläres Stämmchen. G Gefässe. F Faser, ausgefallen; leerer Sarcolemmschlauch. (Nach Siemerling.)

Gedanke an coordinirte primäre Veränderungen in den Muskeln nicht zurückgewiesen werden kann. Für eine solche Annahme spricht auch das Vorhandensein der starken Muskelschmerzhaftigkeit, welche bei rein secundärem Muskelzerfall gewöhnlich fehlt, oder nur schwach entwickelt ist.

Auch die Gefässe in Muskeln und Nerven sind nicht selten stark verändert; es wurde Verdickung sämmtlicher Häute oder einzelner derselben, oder stark vermehrte Zellenwucherung um die Gefässe herum nachgewiesen. Auch diese Gefässveränderung muss wohl im Wesentlichen als coordinirte Veränderung in Folge der Alkoholeinwirkung angesehen werden, da sie auch bei starkem Alkoholismus in den sonstigen Organen des erkrankten Körpers vorkommt und andere Male auch bei starker Neuritis nur schwach vorhanden zu sein braucht. Natürlich kann sie, besonders wenn sie bis zur Verschliessung oder starker Verengerung der

Lichtung fortschreitet, die Muskel- und Nervenveränderungen verstärken; sicherlich ist es aber zu weit gegangen, sie mit Joffroy und Achard als Ursache der neuritischen Veränderungen anzusehen, zumal bekanntlich Gefässe in zerfallenden Geweben auch secundär sich verdicken und mit Kernen umgeben können.

Das Rückenmark scheint gewöhnlich frei, sowohl in Bezug auf die Ganglienzellen als auf die sensible Substanz, ebenso die seltener untersuchten Spinalganglien. Indessen sind leichtere Veränderungen, wie Schrumpfung und Vakuolisirung der Ganglienzellen gesehen worden, aber auch selbst poliomyelitische Heerde (Oppenheim), welche aber die Lähmung nicht zu erklären vermochten und mit Recht als coordinirte angesehen werden. A. Westphal fand bei Jahre lang dauernder Lähmung atrophische Veränderungen an den Ganglienzellen der Vorderhörner und der Clarke'schen Säulen, ähnlich wie in leichten Graden der „Poliomyelitis ant. chron.". Strümpell fand auch Erkrankung in den Hintersträngen; ebenso Vierordt. Gowers beschreibt sogar eine chronische Meningomyelitis alcoholica. Neuerdings fand auch Soukhanoff mit der Marchi'schen Methode in fast allen Theilen des Rückenmarks, besonders in den Hintersträngen, disseminirte Degenerationen der Nervenfasern. In den Rückenmarksnervenwurzeln kann der Entartungsprocess ebenfalls sich nachweisen lassen. Im Gehirn können schon wegen der durch den Alkoholismus gesetzten Gefässveränderungen Blutungen und Erweichungen zu Stande kommen, verhältnissmässig häufig in dem sogenannten centralen Höhlengrau (Poliencephalitis acuta haemorrhagica), ganz abgesehen von der Pachymeningitis haemorrhagica interna und ihren Folgen für das Gehirn. Natürlich müssen auch den so gewöhnlich vorhandenen psychischen Veränderungen chemische Alterationen zu Grunde liegen, deren Nachweis bisher noch nicht möglich war. Die Annahme aber, dass auch die peripheren Nervenveränderungen nur durch „functionelle" Störungen der Ganglienzellen im Rückenmark oder, wie für den sensiblen Theil der Störungen hinzugefügt werden muss, in den Spinalganglien hervorgebracht werden, ist unbewiesen und unwahrscheinlich, weil man die Annahme machen müsste, dass gerade diejenigen Spinalganglienzellen stets zugleich miterkrankt sein müssten, welche zu denjenigen Nerven in Beziehung stehen, deren motorische Vorderhornzellen erkrankt sind. Es ist die vielfach angenommene Anschauung (Leyden, Strümpell) vollkommen zur Erklärung ausreichend, dass der Alkohol zunächst in den peripheren Nerven anatomisch grobe Störungen macht, später aber auch die Ganglienzellen ergreifen kann, also das ganze periphere motorische Neuron schliesslich ebenso schädigt, wie er auch das ganze periphere sensible Neuron (Spinalganglien, sensible periphere und sensible Hinterstrangfaser) schädigen kann. Der Umstand, dass der Alkohol functionell in erster Linie die Gehirnfunctionen beeinflusst, oder auch auf das Kleinhirn einwirkt (Schwanken des Betrunkenen) beweist noch nicht, dass er zugleich auch frühzeitig die motorischen oder sensiblen Ganglienzellen im Rückenmark und in den Spinalganglien mitergreift. Das Kleinhirn ist bisher bei Alkoholismus und auch bei der „ataktischen Form" der Polyneuritis noch nicht eingehender untersucht worden.

Vorhersage und Behandlung.

Die Vorhersage ergiebt sich aus der gegebenen Schilderung des Verlaufes. Einen sehr grossen Einfluss auf denselben hat die Behandlung. Sie hat selbstverständlich zunächst gegen den Alkoholmissbrauch vorzugehen, aber nur allmälig, besonders dann, wenn zugleich noch acute Krankheiten anderer Art vorliegen. Neben dieser Entziehung des Alkohols kommt die sich steigernde Einführung geeigneter Nahrung, besonders von Fleisch, hauptsächlich bei solchen Kranken in Betracht, die über dem Trinken das Essen verlernten. Wir mussten in einem derartigen Falle einmal zu der Anwendung der Schlundsonde greifen, deren Einführung gerade bei Potatoren zunächst auf starken Widerwillen und starken Brechreiz stösst. Gegen die Schlaflosigkeit und die Unruhe sind Chloral, Sulfonal und Trional am Platze; das letztere Mittel übrigens mit besonderer Vorsicht zu ge-

brauchen. Die Schmerzen können durch warme Bäder, warme Umschläge, sowie durch die Antineuralgica gemildert werden, im schlimmsten Falle durch gelegentliche Morphiuminjectionen. Die Oedeme bekämpft man durch Massage. Die Elektricität verschafft die für die Instandhaltung der Muskulatur so nothwendigen Muskelzusammenziehungen und beschleunigt vielleicht die Nervenfasererneuerung. Von inneren Mitteln ist Strychnin empfohlen worden. In der Reconvalescenz kommen methodische active Muskelübungen und passive Bewegungen in den Gelenken in Betracht; die Contracturen in den Gastrocnemii bei der lange zurückbleibenden Peroneuslähmung schwinden gewöhnlich schon durch längeres Stehen und Gehen allmälig von selbst. Jede Ueberanstrengung muss auf das Sorgfältigste vermieden werden. Der Weitergebrauch von warmen Bädern jeder Art ist zu empfehlen. Gegen Rückfälle sind die leider so oft unzureichenden Mittel gegen die Trunksucht anzuwenden. Am besten wirkt der Aufenthalt in den geeigneten Alkoholentziehungsanstalten, in welchen auch die ganze Umgebung des Kranken sich des Alkoholgenusses dauernd enthält. Wer Talent und Vertrauen dazu hat, kann auch die Suggestion mit Hypnose versuchen, welche gelegentlich Heilung des Alkoholismus herbeigeführt haben soll.

Literatur.

Ausser v. Leyden, Ueber Poliomyelitis und Neuritis (Zeitschrift für klin. Medicin 1880) und Die Entzündung der peripheren Nerven etc. (zwei Vorträge in der militärärztl. Gesellschaft in Berlin 1888) zusammenfassende Berichte mit viel Literatur bei E. Remak (Artikel Neuritis in Eulenburg's Encyklopädie), Starr, Multiple Neuritis etc. (Medical Record 1887), Pal, Ueber multiple Neuritis (Sammlung medic. Schriften, Wien 1891) und Déjérine-Klumpke, Des Polyneurites, Paris 1889. Ferner Aetiologisches und Klinisches besonders bei: Moeli (Charité-Annalen 1884), C. Westphal (Charité-Annalen 1879), G. Fischer, Spinalerkrankung bei Trinkern (Archiv für Psych. Bd. 13), Bernhardt, Ueber die multiple Neuritis der Alkoholisten (Zeitschrift für klin. Medicin, Bd. 11), mit vielen Literaturangaben, Strümpell (Archiv für Psych. 1883, Bd. 14), Schulz (Neurol. Centralblatt 1885), Minkowski, Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis (Mittheilungen aus der med. Klinik in Königsberg). Klinisches und Anatomisches bei dem Letztgenannten, sowie bei Dreschfeld (Brain 1884), Lorenz (Zeitschrift für klin. Medicin, Bd. 18), Oppenheim (Berliner klin. Wochenschrift 1890, Nr. 24), Siemerling (Charité-Annalen XIV), Thomsen (Archiv für Psych. Bd. 21), A. Westphal (Archiv für Psych. Bd. 24, Heft 3), Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 9. Aufl.

2. Polyneuritis bei Bleivergiftung. Bleilähmungen.

Ursachen.

Die Ursache von Bleilähmungen ist bekanntlich die dauernde Einwirkung von Bleipräparaten, am meisten bei Malern und Anstreichern, ferner bei Schriftsetzern und Schriftgiessern, Töpfern, Rohrlegern und Klempnern, Feilenhauern u. s. w. Es handelt sich in solchen Fällen also um eine Gewerbekrankheit, welche hauptsächlich die Männer betrifft. Aber auch andere Leute können die Krankheit bekommen: Personen, welche Wasser aus Bleiröhrenleitungen trinken, Säuglinge,

die Milch aus Flaschen saugen, welche mit Schrotkugeln gereinigt wurden, Schauspieler, Frauen und Mädchen, welche bleihaltige Schminken benützen oder Bleikämme gebrauchen, Schnupfer, deren Schnupftabak mit Bleistanniol umwickelt war u. dergl. mehr. Der gewöhnliche Weg der Bleitheilchen in den Körper geht durch Mund und Nase bei der Einathmung des Staubes oder nur durch den Mund beim Essen mit bleibeschmutzten Fingern und Fingernägeln. Auch durch die Haut hindurch soll nach Manouvriez das Blei in den Körper direct gelangen können und zunächst an Ort und Stelle schädigen. Reinlichere Menschen erkranken schwerer als unreinliche; über weitere besondere Dispositionen weiss man nur einiges. Sicherlich begünstigen Alkoholismus, besonders wenn er schon anatomische Nervenveränderungen gesetzt hat, infectiöse Krankheiten jeder Art, allgemeine Schwächlichkeit, chronische Nephritis, höchstwahrscheinlich wohl auch krankhafter Zustand des Darmes (Atonie des Darmes u. s. w.) die Vergiftung. Gicht wird als Folge des Saturnismus angesehen; ihr Vorhandensein könnte auch umgekehrt den Eintritt von Bleivergiftung begünstigen. An Thieren gelang es nach einem von J. Arnold gemachten Vorschlage Stieglitz, durch Einathmung von Bleistaub Lähmungen zu erzeugen.

Krankheitserscheinungen.

Als Vorspiel geht gewöhnlich der eigentlichen Lähmung durch kürzere oder längere Zeiträume getrennt und gewöhnlich wiederholt die Bleikolik voran: Darmschmerz mit Verstopfung. Sehr viel seltener sind auch nach meiner Erfahrung die sogenannten „Arthralgien", Schmerzen, welche angeblich besonders in den Gelenken sitzen sollen. Sie betreffen aber auch die Muskeln oder werden überhaupt nicht genau localisirt. Bei der nicht seltenen Erkrankung der Sehnen beim Saturnismus muss auch an Sehnenschmerzen gedacht werden. Eigentliche Neuralgien sind selten, ebenso Formicationen. In solchen Fällen muss man an eine Verbindung mit Alkoholismus denken. Auf motorischem Gebiete kann Zittern der Arme und Beine vorangehen, selten schmerzhafte Wadenkrämpfe, also auch auf diesem Gebiete ein ähnliches Verhalten wie beim Alkoholismus. Weiterhin kann sich allgemeine Schwäche, Anämie, Nephritis bemerkbar machen. Die Lähmung selbst kann plötzlich einsetzen, was aber selten ist, am ehesten noch während einer Bleikolik, oder sie kann sich, wie gewöhnlich, langsam einschleichen. Ihre gewöhnliche Form ist die partielle, die in verschiedenen Typen einsetzen kann. Am häufigsten werden die Arme betroffen, im Gegensatz zu dem die Beine bevorzugenden Alkoholismus.

Der eigentlich classische Typus ist derjenige einer einseitigen oder häufiger doppelseitigen Radialislähmung mit eigenthümlichem Fortschreiten und eigenthümlicher Anordnung der Paralyse. Zuerst erkrankt gewöhnlich der Extensor digitorum communis, so dass die Grundphalangen des 3. und 4. Fingers nicht völlig und nicht mit normaler Kraft gestreckt werden können, am wenigsten bei stärkster Dorsalflexion der Hand. Dann kommen die Extensoren für die einzelnen Finger, den 5., 2. und den 1. in verschiedener Reihenfolge

an die Reihe. Auch kann gleich im Beginn z. B. der 4. und 5. Finger in seiner Grundphalanx nicht gestreckt werden oder eine beliebige andere Combination vorkommen, so dass auch ein Einzelextensor zuerst erkrankt. Sodann erlahmen die Extensoren für die Hand, zuerst gewöhnlich der Extensor carpi radialis longus und brevis. Es bleibt aber auffallenderweise die so leicht bei Abduction des Daumens erkennbare Sehne des Abductor pollicis longus, welche der Handgelenksgegend die radiale Begrenzungslinie giebt, stark vorspringend, weil ihr Muskel ebenso lange unversehrt bleibt, wie der Supinator brevis und besonders der Supinator longus. Der Supinator brevis erkrankt aber leichter als der letztere, nach meiner Erfahrung schon dann, wenn sich zu der geschilderten Radialislähmung noch Lähmung und Atrophie einzelner Handmuskeln gesellen, ohne dass der Deltoides miterkrankt ist. Verschont bleibt ferner der M. triceps.

Verhältnissmässig oft sah ich bei dieser Vertheilung der sonst nur im Radialisgebiete sich abspielenden Lähmung auch den 1. Interosseus externus vom Ulnarnerven miterkrankt.

Vorzugsweise wird die rechte Seite zuerst und stärker getroffen, besonders bei Rechtshändern, während bei Linkshändern das Umgekehrte der Fall ist. Einer meiner Kranken, der rechtshändig war und bei welchem die Radialislähmung trotzdem auf der linken Seite früher eingesetzt hatte und stärker war, beschuldigte als Ursache für diese Erscheinung das Violinspielen, welches er täglich mehrere Stunden lang getrieben hatte. Sicherlich begünstigt Ueberanstrengung das Entstehen der Lähmung, wie auch aus der von Moebius beschriebenen Feilenhauerlähmung mit besonderer Localisirung am linken Daumen erhellt; sie erklärt aber nicht das vorwiegende Betroffenwerden der bei den meisten Beschäftigungen viel weniger angegriffenen Radialisnervatur. —

Ein zweiter seltener Typus der Erkrankung wurde von E. Remak der Oberarmtypus genannt und befällt in erster Linie den Deltoides, Biceps, Brachial. int. und schliesslich selbst den für Blei so widerstandsfähigen Supinator longus, während der Triceps noch unversehrt bleibt. Oft bedeutet diese Lähmung, die gewöhnlich doppelseitig ist, den Beginn einer allgemeinen Lähmung und entsteht nach der geschilderten Radialislähmung; selten kommt sie zuerst als Avantgarde; noch seltener marschirt zuerst der Deltoides allein voran.

Drittens können in selteneren Fällen zuerst die kleinen Handmuskeln den Tanz beginnen, so dass Daumenballen- und Kleinfingerballenmuskeln lahm und dünner werden. Es braucht dann, wie bei den Feilenhauern von Moebius, eine Radialislähmung nicht nachzufolgen, sie kann es aber, ebenso wie eine Oberarmlähmung oder gar eine Beinlähmung.

Diese Beinlähmung bildet den vierten üblichen Typus. Sie ist viel seltener als die Armlähmung und noch seltener isolirt (nach Tancquerel in etwa 5% der Lähmungsfälle überhaupt). Aber auch in diesen letzteren Fällen hat es sich gewöhnlich nicht um eigentliche atrophische Lähmungen an den Unterschenkeln, sondern um vorübergehende Schwächezustände in den Ileopsoas und den Quadriceps gehandelt. Die eigentliche classische Unterschenkellähmung, welche ein Analogon zu der Unterarmlähmung bildet, ist entschieden nicht so

häufig. Sie befällt nach Analogie der Radiallähmung den N. peroneus als Versorger der Fuss- und Zehenextensoren und zwar zunächst nach Remak gewöhnlich die Musculi peronei, dann die Extensoren der Zehen, lassen aber den M. tibialis anticus frei. Ich sah in einem genauer untersuchten Falle, welcher mit Lähmung beider N. radiales, sowie einzelner Oberarm- sowie Handmuskeln complicirt war, am stärksten den Extensor hallucis longus und den Extensor digitorum communis brevis gelähmt und elektrisch verändert, viel weniger stark die übrigen Extensoren, sowie gar nicht den M. tibial. anticus und den Abductor hallucis, der zwar, wie gewöhnlich auch bei Gesunden, nicht fungirte, aber elektrisch gut reagirte.

Selten wird auch der N. tibial. ant. mit von der Lähmung befallen, dann aber gewöhnlich zugleich mit der Wadenmuskulatur.

Schliesslich kommt noch eine allgemeine, generalisirte Bleilähmung vor, die sowohl langsam als rasch eintreten kann und bei welcher sich ebenfalls vorzugsweise die erwähnten Muskelgruppen erkrankt finden, daneben aber auch die Muskeln der Oberschenkel, des Rumpfes und selbst gelegentlich des Zwerchfelles und des Kehlkopfes, so dass die Kranken nicht gehen, nicht stehen, nicht sich aufrichten, nicht die Hände zum Munde führen, schliesslich nicht ordentlich athmen und nur mit heiserer Stimme sprechen können, während die Sphincteren normal bleiben.

Sowohl diese als die localisirten Formen der Erkrankung können gelegentlich mit Fieber sich einstellen. Die entstehenden Functionsstörungen lassen sich leicht aus dem bei den Einzellähmungen in den früheren Capiteln auseinandergesetzten ableiten.

Alle Lähmungen verbinden sich bei längerer Dauer mit deutlichem Muskelschwund und den verschiedenen Formen der elektrischen Erregbarkeitsveränderungen, besonders der Entartungsreaction. Entstehen die Bleiveränderungen sehr langsam, so gehen Muskelschwund und Lähmung Hand in Hand, selbst soweit, dass nur ein solcher Kraftverlust in den ergriffenen Muskeln zu entstehen scheint, als dem Mindervolumen entspricht. Dabei kann dann die elektrische Erregbarkeit nur einfach herabgesetzt sein, während umgekehrt Erb u. A. fanden, dass auch in anscheinend normal kräftig wirkenden Muskeln beim Saturnismus Entartungsreaction vorkommen kann.

Bei einem meiner Kranken fiel mir auf, dass sich besonders bei der galvanischen Untersuchung, bei Stromesschliessungen und -Oeffnungen, ein starkes Zittern und Zucken nicht blos in den untersuchten Muskeln selbst, sondern auch in den gesunden Oberarmmuskeln einstellte, das wohl in Analogie mit dem in anderen Fällen beobachteten Zittern bei anstrengenden Bewegungen der betreffenden Extremitäten zu setzen ist. Es ist mir nicht unwahrscheinlich, dass die von R. Remak beobachteten diplegischen Zuckungen bei Einwirkung der Anode im Nacken und galvanischen Strome durch solche eigenthümliche Erregbarkeit der Nerven zu erklären sind. Auch in der Ruhe kann gelegentlich sowohl kurzschlägiges, wenig ausgiebiges Zittern als Schüttelzittern eintreten, welches durch Bewegungen verstärkt wird und natürlich gerade in den nicht gelähmten Muskeln zum Ausdruck kommt, so dass es fast Ataxie vorzutäuschen vermag. Tonische

Zusammenziehungen, welche bei Alkoholneuritis viel häufiger sind, kommen bei der Bleivergiftung sehr viel seltener vor, Muskelwogen gar nicht, wie es scheint; ebenso entstehen fibrilläre Zuckungen recht selten und dann vielleicht nur in Folge anderer Einwirkungen, wie Kälte u. dergl.; ich selber habe sie bisher bei Bleilähmung niemals gesehen. Oppenheim führt im Gegensatze dazu an, dass fibrilläre Zuckungen meistens vorhanden sind, was der Angabe anderer Autoren widerspricht.

Die Reflexe sind für die atrophirten Muskeln geschwächt oder erloschen. Die Sensibilität zeigt im Allgemeinen gegenüber dem gegentheiligen Verhalten bei Alkohol- und Arseniklähmung nur selten nachweisbare Veränderungen. In Bezug auf Reizungserscheinungen fehlen zunächst gewöhnlich die starken Muskelschmerzen bei Druck auf die Muskeln; indessen ist Empfindlichkeit bei Druck auf nicht gelähmte, aber elektrisch abnorm reagirende Muskeln gefunden worden (Erb); Gowers spricht sogar von häufiger Schmerzhaftigkeit der Muskeln, die auch den Arthralgien gelegentlich zu Grunde liegen; dabei kommen aber auch wohl die Ueberanstrengungsschmerzen in schon geschwächten, aber noch möglichst viel benützten Muskeln mit in Betracht. Lancinirende Schmerzen und Steigerung des Schmerzes bei Druck auf die Nerven sind äusserst selten (Complicationen?). Parästhesien sind besonders bei Lähmungen der Unterextremitäten, selbst mit Hyperästhesie verbunden, hauptsächlich in den vorderen Parthien der Unterschenkel beobachtet worden, aber auch an den Armen.

Nach Anästhesien oder besser Hypästhesien muss gesucht werden. Sie sind nach Madame Déjérine-Klumpke nicht seltener als bei Drucklähmungen des N. radialis, fehlen aber jedenfalls häufig. Constant sind dagegen nach der genannten Forscherin und nach Vulpian Abschwächungen der elektrischen Empfindung im Bereiche der erkrankten Nerven selbst und der von ihnen versorgten Hautgebiete, so dass sehr viel stärkere Ströme von diesen ohne Schmerzen vertragen werden, als von den gesunden Nerven und Hautstellen. Stärkere Anästhesie ist selten; sie wurde manchmal besonders dann beobachtet, wenn das Blei direct auf gewisse Hautstellen längere Zeit eingewirkt hatte, und zwar an diesen Stellen selbst; so bekam ein Kranker, der stark mit Blei imprägnirte Schuhe trug, Anästhesie beider Füsse (Capelle).

Vasomotorische Störungen beschränken sich auf stärkere Cyanose und Kälte der getroffenen Glieder — wohl als directe Lähmungsfolge zu betrachten. Trophische Störungen betreffen besonders die Sehnen und Gelenke, und zwar einerseits die Sehnenscheiden der Fingerextensoren über den Handgelenken und andererseits die Metacarpophalangealgelenke. Es kommen dann stärkere umschriebene Auftreibungen an diesen Stellen zu Stande. Es handelt sich dabei zum guten Theile um dieselben Folgen der Lähmung für die Gelenke, wie sie bei Inactivität zugehöriger Muskeln so oft beobachtet werden, ferner um leichter eintretende mechanische Insulte, da die Hände unbrauchbarer sind, vielleicht auch in chronischen Fällen manchmal um Gicht, welche in mechanisch häufiger gereizten Theilen bekanntlich besonders gerne aufzutreten pflegt und die Bleivergiftung begleiten kann.

Von den Gehirnnerven erkranken nach unseren bisherigen Er-

fahrungen fast nur der N. opticus und der Vago-accessorius, besonders in Bezug auf seinen Kehlkopfnervenantheil. Der erstere kann mehr acut, selbst mit Schwellung der Papille, erkranken, oder mehr chronisch mit dem Ausgange in graue Entartung. Wie weit aber dabei die so häufig zugleich vorhandene Granularniere in den einzelnen Fällen als eigentliche Ursache in Betracht kommt, ist noch keineswegs klar, da man gewöhnlich den etwa zeitweilig vorhandenen Mangel an Albuminurie auch als Mangel von Nephritis oder Nierenschwund aufgefasst hat. Selbstverständlich sind leichtere und schwerere Sehstörungen bis zur Blindheit die Folge dieser Erkrankungen. Vorübergehende Sehstörungen ohne ophthalmoskopischen positiven Befund oder mit Oedem und Blutungen in die Retina kommen gerade so vor, wie bei Urämie überhaupt. — Störungen des Geruchs-, Gehörs- und Geschmacksvermögens scheinen stets centraler Natur zu sein.

Kehlkopflähmungen (Sajous, Seiffert und Heymann) sind selten, betreffen häufiger die Adductoren der Stimmbänder als die Abductoren, sind einseitig oder doppelseitig, führen also zur Heiserkeit oder Aphonie oder bei Posticuslähmung zu Schwerathmigkeit und verschwinden gewöhnlich nach ein paar Monaten. Vermehrung der Respirations- und Pulsfrequenz ist ebenfalls beobachtet worden.

Augenmuskellähmungen wurden bisher nicht mit Sicherheit ohne zugleich vorhandene Gehirnsymptome schwerer Art und niemals als alleiniges erstes Zeichen der Lähmung beschrieben. Die Pupillen können natürlich schon wegen der Sehstörung von ungleicher Weite sein.

Gehirnerkrankungen sind im Allgemeinen lange nicht so häufig wie die Extensorenlähmungen, sind aber von Tancquerel's Zeit an vielfach beschrieben worden, wenn man auch gut thut, von seiner und Grisolle's allzu schematischer Eintheilung abzugehen, welche die delirirende, convulsivische und comatöse Erkrankungsform und eine Mischform unterschied. Es kommen einerseits Gehirnneurosen vor, besonders Epilepsie und ihre psychischen Aequivalente, sowie Psychosen sowohl depressiver als maniakalischer Art, besonders auch Delirien, andererseits organische Erkrankungen diffuserer Art, manchmal mit den Zeichen progressiver Paralyse oder in mehr umschriebener Weise, wie sie hauptsächlich durch die begleitenden Gefäss- und Nierenveränderungen zu Stande gebracht werden. Selbstverständlich sind auch die verschiedensten Combinationen dieser Erkrankungsformen vorhanden. Die Mannigfaltigkeit der entstehenden Krankheitsbilder wird dadurch eine grosse, erschöpft fast die ganze Hirnpathologie. Dazu kommt, dass wie zu allen Erkrankungen nervöser und nicht nervöser Art auch hysterische Erscheinungen (nach Charcot besonders Hemianästhesien) sich hinzugesellen können. Nach meinen in Bezug auf saturnine Gehirnleiden allerdings sehr spärlichen Erfahrungen spielt auch complicirender Alkoholismus besonders für die Delirien eine Hauptrolle. Ausserdem kann besonders eine ausgesprochenere begleitende Anämie allein schon Gehirnstörungen herbeiführen, sicherlich aber zu ihnen disponiren.

Der Verlauf der Bleilähmung ist beim Fortfall der schädigenden Einwirkung gewöhnlich ein günstiger, wenn auch langwieriger. Die Dauer richtet sich im Allgemeinen entsprechend den früher ge-

gebenen Auseinandersetzungen nach dem Befunde der elektrischen Erregbarkeit. Am hartnäckigsten sind die langsam sich einschleichenden mit allmäligem, anscheinend einfachem Verluste der Erregbarkeit einhergehenden atrophischen Formen mit vorwiegendem Befallensein der kleinen Handmuskeln. Auch die allgemeine Lähmung heilt aus, selbst wenn ihr Eintritt sich mit Fieber verband. Nur gewisse Hirnstörungen und zwar besonders die Epilepsie können tödten. Bei erneutem Eintritte von Bleieinwirkung kommen natürlich Rückfälle zu Stande. Vielfach hindert die begleitende Nephritis und die allgemeine Gefässveränderung die Heilung der Lähmung, und kann sogar ohne neue Gifteinwirkung ein Fortschreiten derselben begünstigen. Den Nierenentzündungen und ihren Folgen, wie Blutungen, Urämie und Herzschwäche, erliegen häufig die Kranken.

Ueber die Erkennung und Unterscheidung von anderen Lähmungen und besonders von Radialislähmung ist nach der gegebenen Krankheitsschilderung kaum etwas hinzuzufügen. Besonders wichtig ist in zweifelhaften Fällen der Nachweis der Vergiftungsquelle und wenigstens eines umschriebenen Bleisaumes am Zahntheil des Zahnfleisches. Natürlich können Bleivergiftete auch eine Drucklähmung des Radialis sowie andere Neuritiden bekommen, in erster Linie die Alkoholneuritis, welche zwar Aehnlichkeiten mit der Bleilähmung hat, sich aber durch die gewöhnlich zuerst an den Unterextremitäten eintretende Localisation, sowie durch die starke Muskelschmerzhaftigkeit und den Nervendruckschmerz unterscheidet. Auf Combinationen beider Schädlichkeiten wurde schon hingewiesen.

Anatomische Befunde und Pathogenese.

Bei der gewöhnlichen classischen Radialislähmung findet man in erster Linie die peripheren zugehörigen Nerven verändert und zwar besonders, wenn auch keineswegs ausschliesslich, in ihren motorischen Abschnitten. An welcher Stelle die Entartung beginnt und besonders ob sie in irgend einer bestimmten Höhe gleich vollständig einsetzt oder nicht, ist noch keineswegs ausreichend bekannt. Nach meiner Erfahrung ist sie schon im Plexus brachialis und dicht unterhalb desselben nicht mehr zu finden; die vorderen Wurzeln blieben selbst bei ausgebreiteter starker Lähmung frei. Die Nervenveränderung hat in den gewöhnlichen chronischen Fällen den Charakter der Entartung der Achsencylinder und Nervenfasern nebst zugehöriger Kernvermehrung und Verdickung des Bindegewebes (s. Tafel I, Fig. 19).

In Fällen frischerer experimenteller Bleidegeneration bei Thieren fand Gombault zunächst die Markscheide bei noch erhaltenen Achsencylindern streckenweise erkrankt. Ausser den Nerven sind die zugehörigen Muskeln gewöhnlich in derselben Weise erkrankt, wie bei secundärer Entartung nach primärem Nervenschwund. Untersuchungen der Muskeln in den frühen Stadien der Erkrankung bei noch nicht vorhandener stärkerer Lähmung, aber ausgeprägter Entartungsreaction fehlen noch ebenso wie das eingehende Studium der Nervenendorgane. — Es liegt also regelmässig eine periphere Nervenentartung oder eine „Neuritis“ vor, während die Ganglienzellen des Rückenmarkes ent-

weder, wie gewöhnlich, gar nicht nachweisbar verändert sind, oder stellenweise etwas verändert und geschrumpft erscheinen, und nur in den allerseltensten Fällen, ganz sicher bisher nur in einem von Oppenheim beschriebenen, stärkere und entschieden pathologische Veränderungen erfuhren, so dass ausgedehnte Atrophie vorhanden war. Es liegt darum der Gedanke am nächsten, dass das Blei zunächst auf die stärkst erkrankten Parthien allein und am stärksten eingewirkt hat, und nur gelegentlich, erst bei besonders andauernder und heftiger Einwirkung die Ganglienzellen mit ergreift. Geringere Veränderungen dieser Zelle können ausserdem nach unseren Erfahrungen z. B. bei Amputation von Extremitäten und nach langdauernder peripherer Entartung auch rein secundär erfolgen, und ebenso durch die begleitende Nephritis und Anämie mit zu Stande gebracht werden.

Mit dieser Auffassung stimmt das klinische Verhalten der Erkrankung durchaus überein, besonders die frühzeitig vorhandene starke Entartungsreaction, die bei chronischen primären Atrophien der Ganglienzellen kaum in dieser Weise vorhanden ist, die fast stets eintretende Heilung im Gegensatze zu dem sonstigen Verhalten centraler Erkrankungen und der Mangel oder wenigstens die Seltenheit fibrillärer Zuckungen. Von E. Remak ist allerdings hervorgehoben worden, dass die Localisirung der Bleilähmung sich auch häufig wie bei der acuten Poliomyelitis verhalte, und dass desswegen an ähnliche Processe im Rückenmarke als Ursache der Bleilähmung gedacht werden müsse. Indessen setzt die acute Poliomyelitis kaum je so symmetrische Lähmungen, wie die Bleilähmungen, und sodann kommt besonders der erwähnte „Oberarmtypus“ Remak's gerade auch bei peripherer Läsion vor. Weiterhin spricht für die periphere Entstehung, dass sich — wenigstens nach Vulpian und Déjérine-Klumpke — sensible Störungen gerade im Bereiche des in seinen motorischen Gebieten erkrankten Radialisnerven nicht allzuselten vorfinden.

Um die spinale Theorie zu retten, hat nun besonders Erb angenommen, dass auch rein functionelle, bisher noch nicht anatomisch nachweisbare Veränderungen gewisser Ganglienzellen zu dem peripheren Nerven- und Muskelschwund führen können; dass also doch wesentlich stets eine Ganglienerkrankung vorliege, oder um nach heutiger Art zu reden, die Zelle des peripheren motorischen Neurons stets zuerst in ihrer trophischen Function geschwächt ist. Die periphersten Stücke mit ihren Muskeln erkranken nach dieser Anschauung desswegen besonders stark, weil sie von dem Centrum des Neurons am weitesten entfernt liegen. Die Möglichkeit einer solchen Auffassung, ja selbst ihre Wahrscheinlichkeit in Bezug auf den letzten Punkt ist selbstverständlich zuzugeben; der Beweis für ihre Richtigkeit steht aber noch aus. Gegen dieselbe spricht ausser anderen Gründen die Analogie der Alkohol- und Arseniklähmung mit der Bleilähmung, und die Thatsache, dass bei den erstgenannten Erkrankungen allerdings viel stärker und regelmässiger als bei der letztgenannten, aber auch bei dieser zugleich die zugehörigen sensiblen Fasern des Radialis anatomisch, wie ich selbst sicherstellte, und auch klinisch mit erkranken. Man muss also bei Annahme der Erb'schen Hypothese auch annehmen, dass gerade die entsprechenden Spinalganglienzellen für die sensiblen Radialisfasern zugleich mit den multipolaren Ganglienzellen des Rückenmarks primär erkranken, was

unwahrscheinlich ist. Die interessanten Thierversuche von Stieglitz erzeugten weder typische Lähmungen, noch entsprachen die gefundenen umschriebenen Poliomyelitiden nebst gelegentlichen Erkrankungen der Hinterhörner den beobachteten ausgedehnten Lähmungen; ferner waren besonders die hinteren Wurzeln ergriffen; ausserdem einmal bei starker Poliomyelitis gerade in den peripheren Nerven nichts zu finden, dann wieder starke Degeneration der Ischiadici bei mangelnder Poliomyelitis und zugleich vorhandener Vacuolisirung von Ganglienzellen, welche besonders bei Versuchsthieren in ihrer Bedeutung noch recht vieldeutig ist. Es waren also sehr bunte und nach meiner Meinung für die Entscheidung unserer Frage beim Menschen nicht endgültig verwerthbare Veränderungen vorhanden.

So wahrscheinlich es somit für den Menschen nach wie vor ist, dass bei den geschilderten Lähmungen zunächst periphere Veränderungen primär eintreten — sicher ist ja, dass sie in Form von Nervenschwund ohne jede Poliomyelitis allein vorhanden zu sein pflegen —, so sicher muss man natürlich angesichts der Encephalopathia saturnina in gewissen Fällen directe chronische Einwirkungen des Bleies auf die centrale Substanz annehmen. Ob innerhalb dieser in erster Linie die Ganglienzellensubstanz nebst Achsencylinder oder die Markscheide befallen wird, ist noch vollständig unbekannt.

Die Behandlung hat natürlich in erster Linie die Beseitigung des einwirkenden Giftes zu erstreben. Muss der gefährdende Beruf wieder aufgenommen werden, so ist grösste Sauberkeit der Hände und besonders der Fingernägel, ferner des Mundes und der Kleider vonnöthen; ferner ist die Anwendung von Respiratoren bei nothgedrungenem Aufenthalt in mit Bleistaub gefüllten Räumen erforderlich. Gegen das eingedrungene Bleigift wird Jodkalium als wirksam empfohlen. — Die Bleikolik behandelt man mit warmen Umschlägen, warmen Bädern und Opium- oder Morphiuminjectionen gegen die Schmerzen, mit Einläufen und Abführmitteln gegen die Verstopfung, die Lähmung nach den bei den Einzellähmungen und der Alkoholneuritis angeführten Methoden.

Die einzelnen Gehirnerscheinungen verlangen je nach ihrem Charakter verschiedenartige Behandlung; bei Delirien ist Chloral, Sulfonal oder Trional am Platze, bei Benommenheit und Coma die Anwendung von lauen Bädern mit kühlen und kalten Kopfgüssen, bei Epilepsie die Brompräparate.

Literatur.

Ausser den Lehrbüchern zunächst Tancquerel des Planches, Traité des maladies de plomb, 1839, ferner E. Remak: Ueber Bleilähmung, in der Eulenburg'schen Encyklopädie, mit genauen Literaturangaben, und das Buch von Déjérine-Klumpke, Des Polyneurites, Paris 1889, und Kobert, Lehrbuch der Intoxicationen, mit viel Literatur. Von neuesten Arbeiten besonders die Arbeit von L. Stieglitz im Archiv für Psych. XXIV, S. 1, mit vollständiger Literatur über die Arbeiten pathologisch-anatomischen Inhalts. Ueber Betheiligung des Sehnerven besonders Stood, Archiv für Ophthalm. Bd. XXX, 1884, des Kehlkopfnerven: Seifert (Berlin. klin. Wochenschrift 1884), Heymann (Archiv für Laryngol. Bd. V); des Gehirns: A. Westphal (Archiv für Psych. Bd. XIX). Jolly, Ueber Blei- und Arseniklähmung (Deutsche med. Wochenschrift 1893, S. 97).

3. Arseniklähmung.

Arseniklähmung kann rasch nach der Einnahme einmaliger grösserer Dosen von Arsenikpräparaten entstehen, oder langsamer bei dauernder Einwirkung kleinerer Gaben. Keineswegs immer liegt die Ursache klar zu Tage, da die Kranken die Quelle ihrer Leiden oft nicht wissen können, nicht selten aber auch — wie bei Selbstmordversuchen — verschweigen. Arbeiter in Arsenikbergwerken, Maler, die mit arsenikhaltigen Farben zu thun haben, Thierausstopfer, Schrotgiesser u. A. sind der Krankheit leicht ausgesetzt. Durch giftige Tapeten, Kleidungsstücke, Toilettegegenstände, Spielzeuge, die arsenikhaltige Farben enthalten, ist Vergiftung möglich, ganz von dem irrthümlichen Genusse von Arsenikpräparaten und von Mord- und Selbstmordversuchen abgesehen. In einem Falle von Jolly genügte die Bestäubung von Kleidern und Toilettegegenständen durch Arsenikpulver, welches in einem durchlässigen Commodekasten von oben her auf diese verstreut wurde.

Die Krankheitserscheinungen der Lähmung bestehen darin, dass in der Zeit von etwa drei Tagen bis einigen Wochen nach Ablauf der gastroenteritischen Erscheinungen in Fällen acuter Vergiftung oder in unbestimmter Zeit bei chronischer Gifteinwirkung fast immer zunächst Akroparästhesien und Akrodynien eintreten, sowohl in den Händen, als in den Füssen, dass dann bald Lähmungen auf motorischem und sensiblem Gebiete und zwar ebenfalls gewöhnlich am stärksten an den Extremitäten der Extremitäten nachfolgen.

Die Parästhesien und Schmerzen steigen bald von den Händen und Füssen in Unterarm und Unterschenkel, dann noch weiter nach oben zu auf, sitzen gelegentlich auch in der Wirbelsäulengegend. Sie sind sehr heftig, viel stärker als bei der Alkoholneuritis, und zwar sowohl in der Haut selbst wie in der Tiefe, schon in der Ruhe quälend, noch mehr aber bei activen und passiven Bewegungen. Sehr oft besteht auch beständiges Kältegefühl in den Händen und Füssen. Druck auf Nerven und Muskeln ist sehr empfindlich. Auch wirkliche Muskelkrämpfe können sich einstellen. Durch diese lebhaften Schmerzerscheinungen wird die Aufmerksamkeit von den entstehenden Lähmungen abgelenkt. Diese zeigen sich dem Kranken manchmal erst deutlich, wenn er stehen und gehen will; sie sind aber sowohl an Füssen und Unterschenkeln, als gewöhnlich auch zugleich an den Händen und Armen localisirt, und betreffen besonders, wenn auch keineswegs stets und ausschliesslich, die Peroneusmuskulatur einerseits und die Radialis- sowie die Handmuskulatur andererseits. Aber auch die Oberschenkelmuskulatur kann besonders stark befallen sein, oder eine mehr ausgedehnte Schlaffheit und Schwäche vieler Muskeln zugleich sich einstellen. In schwereren Fällen steigt die Lähmung von den Enden der Extremitäten bis an den Rumpf herauf; die Kranken können dann nicht stehen, nicht gehen, nicht sich an- und auskleiden, keine Hand- und Armbewegungen machen, müssen also gewartet und gefüttert werden. In manchen Fällen treten neben vorhandener Muskelschwäche mehr atactische Bewegungen in den Vordergrund, so dass man an Tabes dorsalis erinnert wird.

Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist herabgesetzt oder zeigt, wie in allen in neuester Zeit genauer untersuchten Fällen, die verschiedenen Formen der theilweisen oder vollständigen Entartungsreaction; auch die mechanische Erregbarkeit kann erhöht sein. Häufiger als bei Alkohol- oder gar bei Bleineuritis scheinen sich fibrilläre Zuckungen in den atrophirenden Muskeln zu zeigen.

Die Untersuchung der Sensibilität ergiebt in diesem Lähmungsstadium gewöhnlich starke Herabsetzung des Gefühlsvermögens für alle Arten desselben, besonders an Händen und Füssen, sowie an den Unterarmen und Unterschenkeln, an letzteren wieder besonders im Peroneusgebiete. Neben den Anästhesien und Oligästhesien bestehen wie bei der Alkoholneuritis zugleich Hyperästhesien und besonders Hyperalgesien, so dass eine Anaesthesia dolorosa vorhanden ist.

Die Hautreflexe sind besonders von der Planta pedis aus gewöhnlich vermindert oder erloschen, ebenso der Cremasterreflex. Auch die Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen, ebenso wie die den erkrankten Armmuskeln zugehörigen Armsehnenreflexe.

Von Gefässerscheinungen zeigen sich entsprechend dem subjectiven Kältegefühl auch objectiv nachweisbare grössere Kälte; in einem frischen Falle von Arsenikvergiftung wurde auffallend lange Blässe der Haut nach dem Druck mit einem Stethoskop an den Druckstellen bemerkt. Die Schweisssecretion kann an den Händen und Füssen vermehrt sein. Von trophischen Störungen wurden auffallende Glätte der Haut, besonders an den Fingern, Rissigwerden sowie selbst Ausfallen der Nägel beobachtet. Ebenso kann Haarausfall eintreten. Gelegentliches Auftreten von Herpes Zoster wurde bereits in dem zugehörigen Capitel erwähnt. Auch kolbige Verdickungen der „Gelenkenden der Finger“ und Gelenkschwellungen wurden von Jolly beobachtet.

Die Geschlechtsfunction ist herabgesetzt und fehlend; von Charcot-Bitet wurde eine Anaphrodisia arsenicalis beschrieben.

Lähmungen und Entartungen der Gehirnnerven sind bisher nicht beschrieben worden; nur Dana beobachtete in einem seiner Fälle eine Neuritis optica.

Auch die Pupillen und Augenmuskelnerven bleiben normal. Die Gehirnfunctionen selbst können in dem acuten Stadium der Vergiftung in der Weise beeinflusst werden, dass Delirien entstehen, die mit Kopfweh, Schwindel, Ohrensausen sich vergesellschaften können. In schweren Vergiftungsfällen ist auch starke Gedächtnissschwäche und selbst Verblödung beobachtet worden.

Auffallenderweise bleibt die Thätigkeit der Blase und des Mastdarms stets normal.

Der Verlauf der Erkrankung ist gewöhnlich der, dass die Krankheitserscheinungen in den Fällen von acuter Vergiftung zunächst rasch einer gewissen Höhe zustreben, besonders in Bezug auf die motorische Lähmung, dann auf dieser Höhe Wochen lang verbleiben und sich dann allmälig zurückbilden. Bei der mehr chronischen Vergiftung dauert das Anfangsstadium länger, und geht allmälig in das Höhestadium über, welches selbst Jahre lang unter Zu- und Abnahme der Erscheinungen je nach der weiteren Einwirkung des Giftes andauern kann. Beim Eintritt von Besserung verschwinden zuerst die Schmerzen, erst später die Lähmungen und die Gefühlsstörungen, zu-

letzt die Atrophie. Die Dauer der ganzen Erkrankung reicht nach Alexander von etwa 8 Tagen bis zu 6 Jahren und darüber. Unheilbarkeit ist selten; ich glaubte in einem selbstbeobachteten Falle schwerster Art sie nach mehrjährigem Bestande der Lähmung annehmen zu dürfen. Der Tod tritt kaum je in Folge der Lähmung ein, da sie nicht die lebenswichtigen Nerven zu ergreifen pflegt. Henschen sah in einem mit genuiner Epilepsie vergesellschafteten Falle einen tödtlichen Ausgang.

Die Vorhersage richtet sich nach diesen Thatsachen und in Bezug auf die Wiederherstellung der einzelnen Muskelgebiete nach dem elektrischen Befunde.

Das geschilderte Krankheitsbild ist so eigenartig, die Unterschiede gegenüber der Alkoholneuritis oder gar der Bleilähmung sind bei aller Aehnlichkeit so grosse, dass Verwechselung selbst bei unklarer Anamnese höchstens mit sehr schmerzhafter Neuritis rheumatica oder Neuritis aus unbekannter Ursache möglich ist. Aber auch in solchen Fällen ist zunächst der Nachweis von Arsenik im Harne von Bedeutung, und sodann die gewöhnlich vorhergehenden starken gastroenteritischen Erscheinungen, welche bei der gewöhnlichen Neuritis fehlen.

Dass aber auch die Anwesenheit von Arsenik im Harne täuschen kann, lehrt ein von Gerhardt beschriebener Fall bei einer Tünchersfrau, bei welcher eine ausgedehnte Syringomyelie mit Gliombildung die Arseniklähmung vorgetäuscht hatte. Gegen die Verwechselung mit Alkoholneuritis schützen ausser den sonstigen Erscheinungen des Alkoholismus, und zwar besonders denjenigen von seiten des Gehirnes, schon die lange nicht so stark hervortretenden Schmerzen. Die Syringomyelie macht viel langsamer fortschreitende Krankheitserscheinungen und setzt nicht zugleich an den Enden sowohl der Ober- als der Unterextremitäten atrophische Lähmungen; auch macht sie gewöhnlich nicht so ausgeprägt symmetrische Störungen. Von der Tabes dorsalis unterscheidet sich die Arseniklähmung trotz gelegentlich vorhandener Ataxie durch den Mangel der reflectorischen Pupillenstarre und der Blasenstörungen, das Fehlen der lange vorhergehenden lancinirenden Schmerzen und das frühzeitige Eintreten der atrophischen Lähmungen.

Combinationen mit Alkoholneuritis oder eventuell mit den genannten spinalen Leiden sind natürlich viel schwieriger zu erkennen, kommen aber auch nicht häufig vor.

Bei den wenigen bisher bekannten Sectionsfällen von schwer Erkrankten, die vorliegen, fanden sich zunächst eine starke periphere Degeneration der klinisch erkrankt gefundenen Nerven und Muskeln, dann aber auch in den Fällen von Erlicky-Rybalkin und Henschen Degenerationszustände der Ganglienzellen im Rückenmark, sowie im Falle von Henschen eine Degeneration der Goll'schen Stränge, also ganz analog dem Vierordt'schen Falle von Alkoholismus. Wie die Beschaffenheit der Centralorgane bei frischerer Erkrankung sich darstellt, ist noch unbekannt; nach dem klinischen Verhalten und bei der Heilbarkeit der Lähmung ist die Annahme am wahrscheinlichsten, dass ebenso wie bei der Alkohollähmung (s. dort) das Gift zunächst die peripheren Nerven in ihrer motorischen wie sensiblen Substanz verändert und erst später auch die zugehörigen Rückenmarks- und Spinalganglienzellen ergreifen kann: die Degeneration der Goll'schen Stränge kann als eine secundäre gedeutet werden; aber auch an die Wirkung des Marasmus und der Anämie ist dabei zu denken. Alexander nimmt an, dass die Erkrankung der Nervenfasern und der Muskulatur zunächst durch Circulationsstörungen (Blutstase in den Capillaren) bedingt wird. Thierexperimente haben mit Bestimmtheit

Veränderungen an den peripheren Nerven und Muskeln, aber nur vieldeutige und nichts weniger als regelmässige Befunde an den Ganglienzellen des Rückenmarks ergeben. Vacuolisirungen der letzteren kommen selbst bei gesunden Thieren, dann aber sicherlich auch bei sonstwie marastischen und durch beliebige Vergiftungen schwer geschädigten Thieren vor, erklären auch nicht bei ihrer allgemeinen Verbreitung die Localisation der Lähmungen. Die Veränderungen, welche bei Anwendung der Nissl'schen Methoden an den Ganglienzellen beschrieben worden sind, entbehren noch der genügenden Sicherstellung und Gleichförmigkeit. Auch die Blutungen in die Rückenmarkssubstanz sind zu vieldeutig und erklären die klinischen Erscheinungen nicht.

Die Behandlung hat natürlich in erster Linie die Beseitigung der nicht stets leicht erkennbaren Ursache zu erstreben und gestaltet sich sonst wie bei den besprochenen Neuritiden.

Literatur.

Die frühere Literatur besonders bei Dana, Pseudotabes from arsenical Poisoning (Brain, Vol. IX,. S 456). Ferner: C. Alexander, Klinische und experimentelle Beiträge zur Kenntniss der Lähmungen nach As-Vergiftung. Habilitationsschrift. Breslau 1889. — Jolly, Multiple Neuritis nach As-Vergiftung (Charité-Annalen) und loco cit. (siehe Alkoholneuritis) Erlicky und Rybalkin (Archiv für Psych. 1892, 861) — Henschen, On arsenical Paralysis. Royal Society of Sciences of Upsala 1893.

4. Polyneuritis mercurialis (?). Quecksilberlähmungen.

Es war schon lange bekannt, dass nach lange dauernder Quecksilbereinwirkung besonders bei Arbeitern in Spiegelfabriken krankhafte Erscheinungen seitens des Nervensystems vorkommen können; und zwar macht sich in erster Linie ein Zittern bald in jener, bald in dieser Muskelgruppe bemerkbar. Nur ausnahmsweise kommen vollständige Lähmungen ganzer Gliedmassen vor, welche aber gewöhnlich von Zittern eingeleitet werden. Ebenso wurden auch nach Kussmaul seelische Störungen jeder Art, besonders ferner Gedächtnissschwäche und choreaartige Convulsionen beobachtet. Weiterhin sind partielle Anästhesien beschrieben. Erst in neuester Zeit wurde besonders von Létulle und von Leyden auf ein seltenes Symptomenbild nach Einverleibung von Hg aufmerksam gemacht, welches im Wesentlichen sich wie die oben geschilderte atactische Form der Alkoholneuritis verhält (Neurotabes oder Pseudotabes periph. nach Déjérine). Es bestanden Akroalgien in Nerven und Muskeln, Akroparästhesien, Akroanästhesien, Akroparesen und Ataxie der Hände und Füsse. Die Sehnenreflexe fehlten; Blasen- und Mastdarmfunctionen, Pupillen intact. Nach einem halben Jahre Heilung. Auch Spillmann und Etienne beschrieben jüngst ähnliche Fälle. Es kann also das Hg in ähnlicher Weise auf das Nervensystem und, wie es scheint, auch auf den peripheren Theil desselben einwirken, wie die früher erwähnten Gifte. Létulle hat sogar direct experimentell nachgewiesen, dass besonders das Myelin der peripheren Nerven verändert wird. Wie sich das Rückenmark, die Spinalganglien und das Gehirn verhalten, ist noch unerforscht; an Sectionsfällen beim Menschen fehlt es. In neuester Zeit hat Heller nach starken Sublimatinjectionen bei Kanin-

chen rasch eintretende Bewegungsstörung und Degeneration beider Ischiadici beschrieben, während das Rückenmark frei war. Spillmann und Etienne fanden dagegen bei ihren Versuchen nur vereinzelte Achsencylinderschwellungen in einem Ischiadicus und nur einmal überhaupt eine Lähmung. Es erscheint auffallend, dass bei der vielfachen Anwendung des Hg nicht häufiger solche Lähmungen erfolgen; es mag dabei einer concurrirenden Einwirkung anderer Gifte, besonders des Alkohols, bedürfen, wenigstens wenn das Quecksilber nur verhältnissmässig kurze Zeit, wie bei der arzneilichen Anwendung, und nicht so intensiv und dauernd wie bei den Arbeitern in gewissen Gewerben einwirkt. In der That wurde auch in einem von Gilbert veröffentlichten Falle fälschlicherweise eine mercurielle Polyneuritis anstatt der vorhandenen Alkoholneuritis diagnosticirt.

Ich sah in einem von Dr. Brauer aus meiner Klinik beschriebenen Falle neuerdings eine klinisch und anatomisch sich im Wesentlichen als Polyneuritis documentirende Erkrankung bei einem jungen, mit Hg behandelten Syphilitischen, bei welchem der Tod 4 Monate nach dem Beginn der fortschreitenden Lähmung eintrat, die zuletzt das Zwerchfell und überhaupt die Athmungsnerven ergriff. Es blieb aber unerwiesen, ob das Hg die Ursache der Lähmung war.

Die Diagnose hat besonders die Verwechselung mit Alkoholneuritis zu vermeiden; eine eigentliche Tabes ist wegen des viel rascheren Eintrittes und Verlaufes der Hg-Vergiftung und der stets mangelnden Pupillenstarre und Blasenschwäche leicht auszuschliessen. Ob und wie weit gewisse centrale Theile des Nervensystemes, besonders Ganglienzellen oder Theile der Hinterstränge mit ergriffen sind, lässt sich ebensowenig wie bei den anderen Polyneuritiden genau bestimmen. Waren doch auch in meinem eben erwähnten Falle die Vorderhornzellen nicht ganz frei von Veränderungen. Vorhersage und Behandlung mutatis mutandis wie bei der Alkoholneuritis.

Literatur.

Kussmaul, Untersuchungen über den constitutionellen Mercurialismus etc., Würzburg 1861. — Létulle, Archives de physiol. normal. et path. 1887. — Leyden, Ueber Polyneuritis mercurialis. Deutsche med. Wochenschrift 1893, S. 733. — Nolda, Neurotabes alcoholica oder syphil. oder mercur.? Neurol. Centralblatt 1895, Nr. 5). — Spillmann und Etienne, Revue de médecine 1895, Nr. 12, S. 9009. — Engel, Prager med. Wochenschrift 1894. — Heller, Deutsche med. Wochenschrift 1896, 9. u. 10. — L. Brauer (mit genauer Literatur), Berliner klin. Wochenschrift 1896, Nr. 13 u. 14).

Auch nach der Einwirkung anderer Gifte sind Lähmungszustände beschrieben worden, so nach Silber von Gowers (Extensorenlähmung der Hände nach 12jährigem Arg. nitr.-Gebrauch, nach Phosphor, nach dem schon erwähnten Schwefelkohlenstoff, Kohlenoxydgas und ähnlichem. — Wie weit in diesen Fällen centrale oder periphere Veränderungen oder beide zugleich zu Grunde lagen, und welcher Art sie waren, ist noch unbekannt.

Zweite Gruppe. Polyneuritiden bei Infectionskrankheiten.

1. Bei der Lepra.

Am durchsichtigsten liegen die Beziehungen der Krankheitsursache der durch Infectionen entstehenden Polyneuritiden bei der Lepra. Es sind in erster Linie die Leprabacillen selbst, welche in verschiedene Abschnitte der peripheren Nerven eindringen, sich in denselben und um dieselben wuchernd festsetzen, die Nervensubstanz zum theilweisen oder völligen Schwund, sowie zur Entzündung mit umschriebener Knotenbildung bringen. Seltener ist es, dass durch primäre Gefässveränderungen in Folge von Compression von aussen oder von Obliteration die zugehörige Gewebssubstanz mit ihren Nerven zur Entartung gebracht wird. Entsprechend der Thatsache, dass die Leprabacillen zunächst die Haut, und zwar meistens im Gesicht und an den Extremitäten, zu ihrem Wohnplatze auswählen, werden, wie besonders Dehio und Gerlach festgestellt haben, zunächst die kleinen und kleinsten Nervenäste der Haut vorzugsweise in der Gegend der Schweiss- und Talgdrüsen befallen, so dass umschriebene Oligästhesie und Anästhesie entsteht. Dann kann die Bacillenwucherung den Nervenstämmen entlang nach oben gehen oder aber wieder direct von anderen Hautparthien aus auf den Nervenstamm oberhalb seiner Endverzweigungen, z. B. beim Ulnaris in der Ellenbogengegend, übergreifen und dort allmälig völlige Vernichtung der Nervensubstanz in langsam fortschreitender und einzelne Bündel lange verschonender Weise erzeugen. Es entstehen dann natürlich auch secundäre Degenerationen nach abwärts in motorischen und sensiblen Fasern, sowie in den zugehörigen Muskeln. — Rückenmark und Gehirn bleiben gewöhnlich durchaus von Bacillenwucherung frei, auch bei langer Dauer der Krankheit; nur Chassioti beschrieb Leprabacillen in dem Rückenmarke eines Leprösen. Sonstige Degenerationen der Medulla spinalis, wie sie bei jeder chronischen Anämie und Zehrkrankheit vorkommen können, sind natürlich nicht ausgeschlossen. Auch die Nervenwurzeln und die Spinalganglien bleiben gewöhnlich frei.

Krankheitserscheinungen.

Auf eine vollständige Aufzählung der Krankheitserscheinungen bei Lepra soll hier verzichtet und nur hervorgehoben werden, dass die gewöhnliche Unterscheidung zwischen Hautlepra (Lepra tuberosa) und Nervenlepra (Lepra anaesthetica) nur insoweit zutrifft, als in einer Reihe von Fällen und zu gewissen Zeiten des oft so ungemein langsam sich fortschleppenden Krankheitsverlaufes die Krankheit mehr die Haut oder die Nerven allein zu treffen scheint, dass aber sowohl anatomisch sich zuletzt stets Nervenlepra zugleich ausbildet. als auch klinisch bei genauer Untersuchung schon frühzeitig gewöhnlich besonders Störungen der sensiblen Sphäre, seltener der motorischen, bei eingehender Untersuchung sich nachweisen lassen.

In erster Linie sind es umschriebene Störungen der Sensibilität, welche sich an den verschiedensten Körperstellen feststellen lassen. Auffallend selten werden eigentliche lancinirende Schmerzen geklagt, welche aber auch vorkommen können. Am meisten machen sich für den aufmerksameren Kranken selbst ausser Parästhesien gefühllose Stellen der Haut bemerkbar, sowohl an den eigenthümlichen entfärbten oder pigmentirten Abschnitten derselben als auch an scheinbar normal gebliebenen. Die Empfindung kann für alle Arten derselben gleichmässig herabgesetzt oder fehlend sein, indessen, wenn auch seltener, nur für einzelne Arten, so dass bei Herabsetzung oder Fehlen des Schmerzgefühles noch deutliche tactile Empfindung vorhanden ist und umgekehrt (v. Sass, später Schlesinger). Mit dem Fehlen der Schmerzempfindung geht das Fehlen der Temperaturempfindung gewöhnlich parallel. Die Grenzen der veränderten Empfindungsfähigkeit richten sich keineswegs genau nach dem Ausbreitungsbezirke grösserer Nervenstämme, was sich aus dem langen Verschontbleiben einzelner Bündel und einzelner Nervenfasern, sowie aus der ganz unregelmässigen Vertheilung der Erkrankungsheerde in den verschiedenen Höhenabschnitten der Nervenzweige und Aeste begreift. In nächster Nähe von anästhetischen Flecken können auch hyperästhetische vorkommen, so dass z. B. die Tastkreise kleiner sein können als normal. Ebenso kann höchstgradige Hyperalgesie zur Beobachtung gelangen. — Muskelsinnstörungen fehlen.

Im motorischen Gebiete kommen besonders an den kleinen Handmuskeln und im Peroneusgebiete, ebenso aber auch im Bereiche der Facialismuskeln atrophische Lähmungen von jeder Stärke vor. Die mechanische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln kann, wie ich fand, erniedrigt oder erhöht sein auch im Facialisgebiete, die elektrische Erregbarkeit zeigt nach meinen eigenen Untersuchungen und nach denjenigen von Dr. v. Sass alle Arten von Entartungsreaction, welche überhaupt bei Muskelentartungen nach Nervenschwund beschrieben worden sind. Fibrilläre Zuckungen kommen nur selten vor.

Die Patellar-, Triceps- und Bicepsreflexe sind gewöhnlich vorhanden und oft lebhaft, da die zugehörigen Muskeln kaum in stärkerem Grade von ihren Nerven aus oder direct befallen werden. Bei völliger Anästhesie der Fusssohlen kann natürlich der Plantarreflex fehlen.

Gewisse Nervenstämme, besonders die Ulnares und die Peronei, zeigen oft stellenweise eine starke, deutlich durchfühlbare Verdickung; Druck auf dieselben kann empfindlich sein, Druck auf die Muskeln gewöhnlich nicht.

Als auffallend und interessant muss es bezeichnet werden, dass trotz starker Hautanästhesie ataktische Störungen zu fehlen pflegen und dass nicht einmal das Romberg'sche Phänomen vorhanden ist, im Gegensatze zu den bisher besprochenen Fällen von toxischer Polyneuritis.

Die in Fülle vorhandenen trophischen Störungen, besonders die Blasenbildungen der Haut, die Geschwürsbildung, die hochgradigen Verstümmelungen lassen natürlich eine ausschliessliche Beziehung zu primären nervösen Störungen nicht zu. Ausser der directen Einwirkung der gewebeeinschmelzenden Bacillen kommen zur Erklärung des Ent-

stehens derartiger Veränderungen Gefässveränderungen, Lymphbahnenverstopfungen, Einwirkungen auf die vasomotorischen Nerven und leichte Verletzbarkeit bei dem Fehlen des Schmerzgefühles in Betracht. Auch die Schweissabsonderung kann verschiedene Veränderungen erleiden.

Der Verlauf der Erkrankung ist ein langwieriger und endlich zum Tode führender; die Einzelheiten gehören nicht hierher.

Erkennung und Behandlung.

Die Erkennung ist gewöhnlich leicht; die Unterscheidung von Syphilis kann ernsthafte Schwierigkeiten nicht machen. Dagegen ist früher des öfteren die mutilirende Form der Lepra mit dem seiner Zeit unbekannten Symptomenbilde der Syringomyelie verwechselt worden (Steudener, Langhans), und neuerdings hat gar Zambako behauptet, dass die syringomyelitische Höhlenbildung stets in Folge von Lepra entstünde. Eine solche Behauptung ist nicht im Mindesten durch Beweise gestützt; es ist vor allem in einer ganzen Reihe von Leprasectionen im Rückenmark trotz des Bestehens von Nervenlepra keine Spur von Syringomyelie entdeckt worden, und bei den allermeisten Fällen von klinisch erkannter und anatomisch untersuchter Syringomyelie fehlt jeder Anhaltspunkt für das Bestehen von Lepra. In den typischen Fällen der letzteren sind gewöhnlich Gesicht, Hände und Füsse zugleich ergriffen, was bei der gewöhnlichen Syringomyelie nicht der Fall ist, bei welcher vorzugsweise nur die Hände und Arme Sitz von Atrophien und trophischen Störungen sind. Partielle Empfindungslähmungen kommen allerdings bei beiden Krankheiten vor; indessen sprechen sehr ausgebreitete für Syringomyelie. Entscheidend fallen auch in den atypischen Fällen die eigenthümlichen Lepraknoten selbst mit ihrem Bacilleninhalt und die weissen analgetischen Narben ins Gewicht. Spastische Erscheinungen der Unterextremitäten, Blasen- und Mastdarmstörungen sprechen für Syringomyelie; die bekannte Leontiasis, besonders die Wulstung an den Augenbrauen für Lepra.

Für die Unterscheidung von sonstigen Polyneuritiden kommen ebenfalls in erster Linie die typischen Lepraknoten und Lepraflecken in Betracht; ferner die viel grössere Symmetrie der Lähmungen und Anästhesien bei den nicht leprösen Neuritiden, ebenso die geringere Schmerzempfindlichkeit der Nerven und Muskeln, die nicht selten vorhandene Ataxie, der viel raschere Verlauf. Auch die trophischen Störungen sind bei den sonstigen Polyneuritiden kaum so hochgradig als bei der Lepra.

Die Therapie der Lepra ist bekanntlich trotz vielfacher Unternehmungen noch eine recht trostlose; indessen kann durch Reinlichkeit und Wunddesinfection viel erreicht werden. Die Behandlung der atrophischen Lähmungen geschieht nach den früher gegebenen Auseinandersetzungen.

Literatur.

Ausser der Literatur über die Lepra in den Handbüchern der Hautkrankheiten und in der speciell dermatologischen Literatur seien hier besonders in Bezug auf die Nervenlepra erwähnt: Schultze, D. Archiv für klin. Medicin, Bd. 43. —

v. Sass, Zwei Fälle von Lepra nervorum. Ebenda Bd. 47. — Gerlach, Untersuchungen über die Unabhängigkeit der Bildung anästhetischer Hautflecke von der Erkrankung zugehöriger Nerven bei Lepra anaesthetica. Dorpat, Dissertation, 1890. — Dehio, Ueber die Erkrankung peripherer Nerven bei der Lepra anaesthetica. St. Petersburger Wochenschrift 1889, Nr. 42, und 1890, Nr. 48. — Arning und Nonne, Virchow's Archiv, Bd. 134. — Nonne, Jahrbücher der Hamb. Staatskrankenanstalten, Bd. 3. — Schlesinger, Die Syringomyelie, 1895.

2. Polyneuritis bei Diphtherie. Diphtherielähmung.

Nicht Bacterien selbst sind es, wie bei der Lepra, welche durch directe Einwanderung in die Nervensubstanz Störungen und Entartungen verursachen, sondern Gifte, welche von den Löffler'schen Bacillen ausgehen, in den Leibern derselben enthalten sind, und in vielen Fällen, wenn auch nichts weniger als regelmässig, Lähmungen erzeugen. Dass dem so ist, zeigt in mehr negativer Weise die Abwesenheit von Mikroorganismen in den geschädigten Nerven des Menschen und in positiverer Art der Versuch mit künstlich aus den Bacillen dargestellten Giften bei gewissen Thieren. Derartige Versuche haben in einigen Fällen Lähmungen erzeugt, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit der Diphtherielähmung beim Menschen besonders auch darin haben können, dass sie nach ein paar Wochen wieder zu verschwinden vermögen, während der eigenthümliche Gang der Lähmung, wie er beim Menschen zu beobachten ist, noch nicht nachgewiesen wurde. Auch nach der Einimpfung von Diphtheriebacillen in den Rachen einer Taube fand Roux eine Lähmung der Beine und der Flügel, welche wie beim Menschen erst mehrere Wochen nach der Infection entstand, nachdem die typischen Rachenbeläge längst verschwunden waren, und welche nach weiteren 2 Wochen mit dem Tode endigte.

Anatomische Befunde.

Während man bei älteren Untersuchungen Blutungen in das Gehirn und in die Spinalwurzeln (Buhl) oder gar eitrige Meningitis fand (Pierret), welche unmöglich das eigenthümliche Bild der Diphtherielähmung erklären können und als secundäre Veränderungen oder Complicationen anzusehen sind, ausserdem gewöhnlich fehlen, fanden zuerst schon 1862 Charcot und Vulpian Degenerationen in den Gaumennerven, Déjérine später Degeneration der vorderen Wurzeln neben Spuren von peripherer Neuritis im Ischiadicus und Veränderungen an den Rückenmarksganglienzellen der Vorderhörner leichter Art. Eine genaue Untersuchung von Paul Meyer deckte dann zuerst eine ausgedehnte Veränderung in vielen peripheren Nerven und zwar besonders stark in den früher weniger untersuchten peripheren Theilen derselben und zwar hauptsächlich in den Muskelästen auf, während die Hautäste weniger stark befallen waren. Aber auch die vorderen Wurzeln erschienen nicht intact, und gewisse Veränderungen an den Ganglienzellen, welche keineswegs eindeutiger Natur sind, wurden ebenfalls als pathologische aufgefasst, waren indessen so geringfügig, dass sie nicht als das Primäre der ganzen Erkrankung angesehen wurden. Die

Muskeln waren auffallenderweise nirgends bedeutend entartet; merkwürdig erschienen vielfache Knotenbildungen an kleineren Nervenstämmen, welche als pathologisch angesehen werden, aber zum Theil nach den gegebenen Abbildungen auch andere Deutungen zulassen.

Untersuchungen der neuesten Zeit (von Arnheim) haben im Wesentlichen die Meyer'schen Befunde bestätigt, so dass in erster Linie eine parenchymatöse und interstitielle Entzündung der peripheren Enden der motorischen und sensiblen Nervenstämme als das Substrat der Diphtherielähmung anzusehen ist, während die Ganglienzellenbefunde sowohl in Bezug auf ihre pathologische Bedeutung als auf ihre Constanz und ihre Beziehungen zu den peripheren Degenerationen noch weiterer Untersuchungen bedürfen. Erwähnt sei aber, das Hochhaus in mehreren Fällen vorzugsweise Entzündungen in den gelähmten Muskeln vorfand, während in den peripheren Nerven nur eine geringe interstitielle Entzündung nachgewiesen wurde und die Centralorgane sich normal zeigten. Preisz will hingegen neben Veränderungen der peripheren Nerven (besonders auch des Vagus) Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner und selbst Degenerationen in den Goll'schen Strängen gefunden haben, also periphere und centrale Veränderungen zugleich.

Krankheitserscheinungen.

Aehnlich wie bei der Bleiparalyse handelt es sich bei der Diphtherielähmung um eine Wahllähmung. Gewisse Nerven werden mit besonderer Vorliebe und mit besonderer Constanz ergriffen. Zunächst erkrankt gewöhnlich, am häufigsten in der 3. Woche nach dem Beginn der Diphtherie an Ort und Stelle der gewöhnlichen Diphtherie das Gaumensegel; es hebt sich weniger stark als normal, oder gar nicht; dadurch wird die Sprache näselnd, und Flüssigkeit tritt beim Schlucken durch die Nase zurück. Kussmaul sah bei einer Nabeldiphtherie eines Neugeborenen, welches durch echte Rachendiphtherie einer Schwester angesteckt war, zuerst Lähmung der Bauchmuskulatur und der Beine, ohne Gaumensegelbetheiligung. Später folgen Accommodationsstörungen, ganz wie bei manchen Vergiftungen durch faules Fleisch und faule Pasteten, bei weitem seltener Lähmungen der äusseren Augenmuskeln und dann besonders der Abducentes. Diese Augenmuskellähmungen sind fast stets doppelseitig, ihr Beginn schwankt zwischen 2 bis 8 Wochen nach Ablauf der Diphtherie; die Pupillenreaction ist meist normal; nur in wenigen Fällen waren die Pupillen weit mit träger Reaction. Recht selten wurde auch eine Neuritis des Opticus ophthalmoskopisch nachgewiesen. —

An den Augenmuskeln und am Gaumensegel localisirt sich also gewöhnlich zunächst die Diphtherielähmung, und auf diese bleibt sie auch meistens beschränkt; es kann aber auch 1) eine Herzlähmung daneben oder auch allein vorkommen, und 2) ein Verschwinden der Patellarreflexe, das ebenfalls selbst ohne die Gaumensegellähmung allein beobachtet wurde. Ob freilich die Herzlähmung stets auf Vagusentartung oder Vagusvergiftung und nicht auch oft auf Myocarditis und Erkrankung anderer Theile der Herznervatur beruht, muss noch weiter

genauer untersucht werden. Da die Vagusäste bekanntlich die Sensibilität des Rachens besorgen und da neben der erwähnten motorischen Lähmung des Gaumensegels zugleich auch Anästhesien desselben und des Rachens bestehen, da ausserdem sich der Vagus auch an der Muskelinnervation des Rachens betheiligt, so ist es ausserordentlich leicht verständlich, wenn das Diphtheriegift von den getroffenen Vagusendigungen aus weiter in die anderen Aeste desselben und besonders in den Vagusast fortschreiten würde.

Ausser diesen umschriebenen Störungen an Rachen, Accommodationsmuskeln, Herz und Patellarreflexbogen giebt es aber gerade wie etwa bei der Bleilähmung, die gewöhnlich nur den N. radialis trifft, allgemeine Lähmungen, welche in erster Linie ausgebreitete motorische Störungen, aber auch sensible setzen.

Gewöhnlich sind es allmälig zunehmende Schwächezustände beim Gehen und bei dem Gebrauche der Beine, die sich mehrere Wochen nach dem Ablauf der Diphtherie selbst und gewöhnlich nach dem Wiederverschwinden der anfänglichen umschriebenen Lähmungen im Rachen und im Auge bemerkbar machen. In den Füssen, Unterschenkeln, sowie auch in den Oberschenkeln kommen Gefühle von Taubsein, Formication, Brennen, Druckgefühl zu Stande; später können die Arme in gleicher Weise ergriffen werden; seltener kommen Parästhesien des Gesichtes, Kopfes und Halses vor. Die motorische Schwäche kann sich zu allgemeiner Lähmung steigern, so dass die Kranken im Bette liegen müssen; auch die Rumpfmuskeln können sich betheiligen, so dass das Aufrichten im Bette unmöglich wird. Die Facialis-, Zungen- und Kaumuskulatur betheiligt sich nur selten. Besonders bemerkenswerth ist aber eine sich einstellende vollkommene Schlucklähmung, während Stimmbandlähmungen, sowie Augenmuskellähmungen seltener sind. Indessen hat Uhthoff auch vollständige Ophthalmoplegie an einem und selbst an beiden Augen beobachtet, und auch Gowers hat ausgedehnte Augenmuskellähmungen gesehen. Von besonderer Wichtigkeit sind endlich Lähmungen der Athmungsnerven und Muskeln, sowie die erwähnten Herzlähmungen, welche letztere sich auch im späteren Stadium des Krankheitsverlaufes einstellen können. Durch sie kann in einer kleinen Anzahl von Fällen der Tod herbeigeführt werden. —

Stärkere Atrophien der Muskeln fehlen bei den leichteren Graden der Lähmungen, sie können sich aber mit allen möglichen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit bei stärkeren und länger andauernden Lähmungen hinzugesellen.

Seltener kommt es anstatt dieses Krankheitsbildes zu einer Form der Erkrankung, welche eine grosse Aehnlichkeit mit der Tabes dorsalis hat und dadurch ein grosses praktisches und mehr vielleicht noch theoretisches Interesse erweckt. Besonders Déjérine beschreibt solche Zustände, welche er mit dem Namen der „Nervotabes périphérique“ bezeichnet. So beobachtete er z. B., dass in einem Falle 1 Monat nach dem Beginne der Diphtherie zunächst Ameisenlaufen in den Beinen und Gehschwäche eintrat, dann Akroanästhesien an den Händen und Füssen bis zu den Knieen nach aufwärts. Später bestand 2 bis 3 Monate hindurch die deutlichste Ataxie der Beine; der Gang war derjenige eines Tabikers mit stampfendem Aufsetzen der Beine, mit

genauer Controle seitens der Augen. Bei geschlossenen Augen wurde der Gang schlechter, ebenso im Dunkeln. Deutliches Romberg'sches Phänomen. Dabei aber völlig normale Kraft sämmtlicher Muskeln, keine Muskelschmerzen bei Druck, wohl aber Anästhesien an den angegebenen Körpertheilen und Verlangsamung der Empfindungsleitung. Der Muskelsinn war ebenfalls nicht normal; Schmerzen, Pupillenveränderungen fehlen wie auch bei der gewöhnlichen Diphtherielähmung. Schliesslich erfolgte vollständige Heilung. —

Mitbetheiligung der höheren Sinnesorgane ist selten; indessen wurde Einschränkung des Gesichtsfeldes, sowie Abnahme des Geruches und des Geschmackes beobachtet. Blase und Mastdarm bleiben fast immer normal; ausser dem Patellarreflex können bei ausgedehnteren Lähmungen auch andere Sehnenreflexe fehlen; der Rachenreflex ist natürlich bei Lähmung des Gaumensegels und Rachenschleimhautanästhesie stets verschwunden. —

Die Schwere der ursprünglichen diphtheritischen Affection hat keine regelmässige Beziehung zu dem Vorkommen der Lähmungen; sowohl nach leichten als nach schweren Rachenerkrankungen können Paresen und Ataxien sich einstellen oder auch ausbleiben. Es wird aber angenommen, dass die Lähmungen um so früher eintreten, je stärker die primäre Rachenerkrankung gewesen ist. Gewöhnlich entstehen die Rachenlähmungen und die Accommodationsstörungen erst etwa 2—3 Wochen nach dem Ablaufe der Diphtherie, die Extremitätenlähmungen noch etwas später, so dass ich z. B. in einem meiner Fälle 7 Wochen nach dem Beginn der ersten Schlingschmerzen eine Gehschwäche constatirte. Auch der Verlust der Patellarreflexe kommt gewöhnlich erst etwa 3 oder 4 Wochen nach dem Beginne der Diphtherie zu Stande, während die Herzlähmungen und Myokarditiden am wenigsten genau zu einem bestimmten Zeitpunkte auftreten.

Die Dauer einer isolirten Gaumensegel- oder Ciliarmuskellähmung beträgt oft nur 8 Tage, kann aber bis zu mehreren Wochen sich erstrecken. Die ataktischen und paralytischen Störungen an den Extremitäten währen länger; durchschnittlich etwa 3—4 Monate, aber sowohl kürzer, als auch viel länger, so dass selbst nach Ablauf eines Jahres noch Reste von Lähmungen und Herabsetzung der Erregbarkeit in bestimmten Muskeln festgestellt werden konnten.

Der gewöhnliche Ausgang ist vollkommene Heilung; der Tod kann durch Herz- oder Athmungslähmung, sowie in seltenen Fällen durch Schluckpneumonie in Folge des Fehlschluckens bei der Anästhesie des Kehlkopfeinganges und der Schlundlähmung eintreten, ebenso selbstverständlich, wenn künstliche Ernährung durch die Schlundsonde verabsäumt wird.

Erkennung.

Die Erkennung des Leidens ist ausserordentlich leicht, wenn man die ursprüngliche Diphtherie selbst behandelt hat oder weiss, dass eine solche vorausgegangen ist. Aber auch ohne eine derartige Kenntniss kann man aus dem eigenthümlichen Symptomencomplex von Rachen-, Accommodations- und Patellarreflexstörungen die Erkrankung mit Sicherheit erschliessen, falls nicht eine Vergiftung mit Fleischptomainen irgend

welcher Art stattgefunden hat, bei welcher wenigstens Rachen und Accommodation zugleich dieselben Störungen zeigen können, wie bei Diphtherie, wenn auch gewöhnlich nicht so lange. Grössere Schwierigkeit kann die Unterscheidung von Tabes dorsalis und gegenüber anderen Polyneuritiden machen, wenn, wie gewöhnlich, die Rachen- und Augenstörungen schon geschwunden sind und wenn die Kranken keine genaueren Angaben über vorangegangene Störungen machen.

Bei der Tabes dorsalis entwickeln sich aber sowohl die sensiblen Störungen als die Ataxie viel langsamer als bei der Diphtherielähmung; ausserdem sind bei ihr gewöhnlich die Pupillen lichtstarr oder wenigstens lichtträge und die Blase ist mitergriffen. Selten fehlen auch lancinirende Schmerzen, die wieder bei der Diphtherie nicht vorkommen. Gegenüber anderen Polyneuritiden ist ausser dem Verlaufe der Erkrankung der Mangel an spontanen und an Druckschmerzen der Nervenstämme und der Muskeln ausschlaggebend; gewöhnlich lässt sich auch eine andersgeartete Ursache auffinden.

Behandlung.

Keine Lähmung heilt, falls nicht Herz- und Athmungsnerven ergriffen sind, so sicher von selbst als die Diphtherielähmung. Gegen die Schlinglähmung und gegen die Gefahr des Verschluckens nützt die sorgfältige Einführung von Schlundsonden behufs Einführung reichlicher flüssiger Nahrung. Die Herzschwäche muss mit Excitantien behandelt werden, bei unregelmässiger Schlagfolge und bei zu raschem Pulse in vorsichtiger Weise mit Digitalis, ferner besonders auch mit Coffeïn, entweder innerlich, oder wenn es nicht vertragen wird, subcutan oder per Clysma. Ob elektrische Behandlung und Strychnin die Lähmungsdauer abkürzen, steht dahin; ihre Anwendung kann jedenfalls, besonders auch gegenüber der Schlinglähmung, ebenso gegen die Diaphragma- und selbst die Herzlähmung versucht werden.

Literatur.

Lehrbücher über Diphtherie und über Nervenkrankheiten, insbesondere Francotte, Die Diphtherie, übersetzt von Spengler 1886, Escherich, Aetiologie und Pathogenese der epidemischen Diphtherie, Wien 1894, beide mit viel Literatur. — Paul Meyer, Virchow's Archiv 1881, S. 181, mit der älteren pathologisch-anatomischen Literatur. — Hochhaus, Ueber diphtheritische Lähmungen. Virchow's Archiv 124. — Baginsky, Archiv für Kinderheilkunde, Bd. 13, S. 452. — Arnheim, Anatomische Untersuchungen über diphtherische Lähmungen, ebenda Bd. 13. — Preisz, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1894. — Goodall, Brain 1895. Statistisches. — Déjérine, Revue de médecine 1895, Nr. 4. — Schirmer, Postdiphtheritische Erkrankungen des Auges. 1896. (Zwanglose Abhandlungen.)

3. Polyneuritis bei Influenza.

Die Lähmungen bei Influenza, welche auf Polyneuritis bezogen werden, unterscheiden sich in Bezug auf ihre Form und ihren Verlauf nicht von denjenigen der später zu schildernden „rheumatischen“ Neu-

ritis oder der Polyneuritis aus unbekannter Ursache, so dass sie bei der Besprechung dieser Formen abgehandelt werden sollen. Ihr Vorkommen scheint kein allzu seltenes zu sein; auch in der Form der aufsteigenden (sogenannten Landry'schen) Paralyse ist sie beobachtet worden. In einem von Leyden mitgetheilten Falle fanden sich bei der Autopsie neben den pathologischen Veränderungen in den peripheren Nerven auch leichte Veränderungen in den Ganglienzellen des Rückenmarkes (Vacuolen) und in den Achselcylindern (Quellungen).

Literatur.

Leyden, Ueber multiple Neuritis und acute aufsteigende Paralyse nach Influenza. Zeitschrift für klin. Medicin 24.

4. Polyneuritis im Puerperium und in der Gravidität (Polyneuritis puerperalis).

In den letzten Jahren ist man besonders durch die Arbeiten von Möbius auf eine eigenthümliche Form von Lähmung mit den Eigenschaften der Polyneuritis aufmerksam geworden, welche im Puerperium entsteht, aber auch während der Schwangerschaft beobachtet wurde, besonders häufig dann, wenn unstillbares Erbrechen sie begleitete.

Diese Neuritis ist zunächst durch ihre Localisation ausgezeichnet, nämlich in erster Linie gewöhnlich in den Endästen des N. medianus und N. ulnaris, sowohl einseitig als doppelseitig, seltener im Ischiadicus- und Cruralisgebiet.

Es können aber auch sowohl im Gebiete des Plexus brachialis, wie in dem des lumbalis und sacralis zugleich ausgedehntere Lähmungen vorhanden sein; in vereinzelten Fällen war die Erkrankung sogar generalisirt, und zwar sowohl in der Form der aufsteigenden, wie der absteigenden Lähmung. In einem Falle von Lunz waren zuerst Gaumensegellähmung, sowie Abducenslähmung vorhanden, so dass Verdacht auf Diphtherie bestand, zumal diese Erscheinungen erst 4 Wochen nach der Entbindung auftraten. Später stellte sich neben den Zeichen gewöhnlicher Polyneuritis auch Facialislähmung ein. Sowohl die motorischen wie die sensiblen Nerventheile werden betroffen, so dass einerseits Parästhesien und Schmerzen, andererseits Lähmungen und Muskelschwund entstehen. Gelegentlich fand sich auch eine Neuritis der Optici. Die vorangegangene Entbindung war vielfach normal, in anderen Fällen mit Fieber verlaufen; die Krankheitserscheinungen begannen entweder mit der Entbindung selbst oder schon vorher, nicht selten schon in frühen Stadien der Schwangerschaft; gewöhnlich aber innerhalb der ersten Woche nach derselben, aber auch selbst bis zu 2 Monaten später.

Andere Schädlichkeiten, wie besonders Alkohol, sollen nicht eingewirkt haben.

Der Verlauf der Erkrankung ist gewöhnlich günstig; bei den Möbius'schen Kranken trat meist in mehreren Wochen oder Monaten völlige Heilung ein, manchmal aber auch erst in Jahren. Auch Un-

heilbarkeit mit dauernden Resten von Lähmung und Muskelschwund wurde beobachtet. In einem zur Autopsie gekommenen tödtlich verlaufenden Falle (Korsakoff) fand sich starke Akroneuritis vieler Extremitätennerven, aber auch Betheiligung des Vagus und des Abducens; im Rückenmarke keine wesentlichen Veränderungen. Umgekehrt scheinen auch ganz leicht verlaufende hierher gehörige Fälle vorkommen zu können; wenigstens beobachtete ich selbst einmal bei einer nicht fiebernden, nicht hysterischen und sonst gesunden Puerpera starke, zum Schreien zwingende Schmerzen in der linken Ferse und an der Aussenseite des Unterschenkels, die am 2. Tage nach der Entbindung entstanden waren und weder auf Arterien- oder Venen- oder Knochen- oder Sehnenveränderungen bezogen werden konnten. Es bestand zum Beweise einer leichten Neuritis Hypästhesie an der kranken Ferse und Formicationsgefühl in derselben und an der Aussenseite des Unterschenkels. Keine Spur einer motorischen Schwäche im Tibialis- oder Peroneusgebiet. Nach einigen Tagen verschwanden die heftigen Schmerzen spurlos.

Die eigentliche Ursache der Erkrankung ist noch völlig unklar; man denkt in erster Linie an gewisse Gifte, die sich während der Schwangerschaft entwickeln können, da die ersten Zeichen der Neuritis häufig schon in die Zeit der Schwangerschaft hineinreichen. Die Unterscheidung der eigenthümlichen Neuritis von myelitischen Erkrankungen im Wochenbett ist nicht immer leicht (s. die entsprechenden Bemerkungen bei der rheumatischen Neuritis), die Behandlung wie bei den Neuritiden der einzelnen Nerven.

Literatur.

Aeltere Literatur nebst eigenen Beobachtungen über puerperale Lähmungen überhaupt bei Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten II, S. 261; neuere Literatur gesammelt von Eulenburg, Deutsche med. Wochenschrift, Jahrg. 1895, Nr. 8 und 9; hier auch die Aufsätze von Möbius citirt. — Vinay, Lyon médical 1895. — Sänger, Mittheilungen aus den Hamburger Staatskrankenanstalten. 1897.

5. Polyneuritis bei Malaria und Beriberi.

Besonders von Gowers und nach ihm in neuester Zeit von Anderen wird angegeben, dass bei Malariainfectionen ohne nachweisbare Concurrenz mit anderen Ursachen, besonders mit Alkoholismus, atrophische Lähmungen besonders im Gebiete der N. peronei vorkommen können, welche durch das Malariagift hervorgerufen werden sollen. Als neuritische sind diese Lähmungen desswegen zu betrachten, weil sie trotz Entartungsreaction wieder schwinden, angeblich besonders rasch nach Chinindarreichung; von sensiblen Störungen wird nur Muskelempfindlichkeit erwähnt. Die Sphincteren blieben frei. Genaueres Studium der Ursache und der Beschaffenheit dieser Lähmungen ist jedenfalls dringend nothwendig, da in letzter Zeit von Glogner angegeben wird, dass die Beriberineuritis manche Malarianeuritis vortäuscht.

Ebenso bedarf diese Beriberikrankheit (japanisch: Kakké) noch eingehender ätiologischer, symptomatischer und anatomischer Untersuchung. Es handelt sich bei ihr besonders nach den Angaben holländischer und japanischer Aerzte um eine endemische Infectionskrankheit, die sich gelegentlich sehr rasch, selbst auf Schiffen, auf viele Personen ausdehnt und einen grossen Theil der Betroffenen dahinrafft. Sie ist in Japan, Ostindien und in Brasilien vorzugsweise beobachtet worden. Ob sie durch bestimmte Mikroorganismen hervorgebracht wird und durch welche, steht noch dahin. Symptomatisch zeichnet sie sich dadurch aus, dass neben den Erscheinungen der Polyneuritis sich frühzeitig Oedeme einstellen, zuerst an den Beinen, dann auch in den Körperhöhlen. Diese Oedeme werden durch Herzschwäche hervorgebracht, die ihrerseits durch Vagusneuritis entsteht. Aber auch die Respirationsnerven, besonders der N. phrenicus und sein Diaphragmamuskel erkranken. Die Lähmung ist motorischer und sensibler Art. Sie beginnt wie bei der Alkoholneuritis mit Ermüdungsgefühl und Parästhesien in den Beinen; dann kommt eine atrophische Lähmung mit den verschiedenen Formen der Entartungsreaction besonders im Peroneusgebiet hinzu. Später werden auch die übrigen Nerven und Muskeln der Unterextremitäten betroffen, in schweren Fällen auch die Arme, und zwar auch hier besonders im Extensorengebiete. Ausserdem erkranken die Herz- und Respirationsnerven, auch diejenigen des Gesichtes. Die Sensibilität leidet, ganz wie es bei der Alkoholneuritis beschrieben wurde, so dass sich die Beriberi von dieser hauptsächlich durch ihre Uebertragbarkeit und sodann durch die Häufigkeit und Ausdehnung der Oedeme unterscheidet. Auch Charcot findet die Beriberierkrankung nach seinen Erfahrungen der Alkoholneuritis zum Verwechseln ähnlich.

Die Erkrankung kann in mehreren Wochen, gewöhnlich aber erst in mehreren Monaten zur Ausheilung kommen; sehr oft aber schreitet sie weiter fort und endigt mit dem Tode.

Anatomisch finden sich vorzugsweise oder ausschliesslich degenerative Veränderungen in den peripheren Nerven, einschliesslich des Vagus und Phrenicus, nur gelegentlich auch Hohlraumbildung in den motorischen Ganglienzellen des Rückenmarkes und die auch bei sonstigen Kachexien so leicht sich einstellende Entartung von Hinterstrangfasern.

Die Unterscheidung von anderen Polyneuritiden kann besonders gegenüber der Alkoholneuritis für einzelne Fälle unmöglich werden; das ätiologische Moment muss dann entscheiden. Die Behandlung ist die gleiche wie bei der Alkoholneuritis; nur wird ausserdem die Entfernung der Kranken aus den durchseuchten Gegenden anzustreben sein.

Literatur.

1. Bei Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten Bd. I, S. 161 ff. — 2. Glogner, Beitrag zur Aetiologie der multiplen Neuritis in den Tropen. Virchow's Archiv 140, Heft 3. — 3. Mossé et Destarac, Du Beribéri. Revue de médecine 1895, Nr. 12. — Scheube, Die Beriberikrankheit. Jena 1894.

6. Polyneuritis rheumatica und refrigeratoria, sowie Polyneuritis aus unbekannter Ursache (spontane Polyneuritis).

Ursachen.

Gegenüber dem häufigeren Vorkommen der Polyneuritis bei anderen Infectionskrankheiten ist sie bei und nach acutem Gelenkrheumatismus selten, ebenso beim acuten Muskelrheumatismus, der sich ebenso mit Entzündungen von Aponeurosen, Fascien verbinden kann wie jener. Es ist somit die rheumatische Polyneuritis im Sinne der Analogie mit diesen Erkrankungsformen eine bisher nur ausnahmsweise beobachtete Erkrankung. Oefters kommt eine Polyneuritis nach Erkältungen erheblicher Art (z. B. nach 1stündigem Baden in sehr kaltem Wasser; v. Leyden) zu Stande; wie weit auch geringfügigere Kältewirkungen besonders bei Disponirten (z. B. Alkoholisten) ausreichen und wie weit überhaupt schon vorher bestandene anderweitige Schädigungen der Nerven für die Wirksamkeit der Kälte nöthig sind, steht noch dahin. Auch Ueberanstrengungen werden beschuldigt. Interessant sind Beobachtungen von Eisenlohr, welcher ein gehäuftes zeitliches und örtliches Auftreten von Polyneuritis beschreibt, ohne dass besondere bekannte Infectionskrankheiten oder Gifte u. s. w. als Ursache ausfindig gemacht werden konnten. Es waren auffallenderweise gastro-intestinale Krankheitserscheinungen voraufgegangen und dann sehr rasch die Polyneuritis erfolgt.

Krankheitserscheinungen.

Mit Vorliebe werden Männer des jugendlichen und reiferen Lebensalters befallen. Je nachdem sich mehr die motorischen Antheile der peripheren Nerven allein oder die sensiblen zugleich oder die letzteren vorwiegend oder gar allein betheiligen, treten natürlich die entsprechenden Reiz- und Ausfallserscheinungen in den Vordergrund. Im ersteren Falle macht sich zuerst ein Gefühl von Schwere und Müdigkeit vorzugsweise in den Beinen bemerkbar, später entsteht lähmungsartige Schwäche und Lähmung derselben, besonders stark und vorwiegend in den Endtheilen derselben und auch hier mit Bevorzugung der Extensoren. Früher oder später, gelegentlich auch zugleich und zuerst treten in Fingern, Händen und Armen die gleichen Erscheinungen hervor; auch hier werden die distal gelegenen Muskeln besonders bevorzugt. Gehen und Stehen wird zuerst unsicher, dann unmöglich; in schwereren Fällen gelingt auch das Sichaufrichten aus horizontaler Lage nicht mehr. In manchen Fällen treten mehr ataktische Erscheinungen hervor: ebenso wie der Gang werden Zielbewegungen der Hände und Füsse unsicher, geschehen mit starken Abweichungen von der geraden Linie. Die Vertheilung der Lähmung und der Ataxie ist dabei stets eine symmetrische. Schliesslich werden, besonders in den Fällen einer sogenannten aufsteigenden Lähmung (auch Landry'sche Paralyse genannt), ausser den zuerst getroffenen Beinen und den später erkrankenden Armen die Athmungs- und Herznerven

und -muskeln, sowie die Schling- und Kaumuskulatur von Lähmung befallen, so dass der Tod erfolgt.

Dauert die Lähmung länger und betheiligen sich die lebenswichtigen Muskeln und Nerven nicht oder nicht stark, so tritt in den gelähmten Gliedern Schwund der Muskeln nebst den verschiedenen Formen und Arten der Entartungsreaction auf. Es besteht gewöhnlich eine schlaffe Lähmung; nur selten wurden auch leichte Muskelspannungen in der frühen Krankheitsperiode beobachtet. Fibrilläre Zuckungen fehlen gewöhnlich, sollen aber vorkommen. Die Sehnenreflexe der erkrankten Bezirke fehlen oder sind wenigstens stark abgeschwächt.

Gewöhnlich betheiligen sich die sensiblen Nervenfasern mit. Desshalb entstehen meist im Anfange Parästhesien der Arme und der Beine, auch hier mehr an den distalen Theilen der Glieder als an den proximalen, gewöhnlich in Form von Kribbeln, Taubsein, Kältegefühl. Ferner kommen Hyperästhesien und Schmerzen vor, sowohl spontan, nicht selten in lancinirender, schliessender Form, dann auch bei Bewegungen und besonders bei Druck auf die Nerven und Muskeln. Später können Abstumpfung und Verlust der Sensibilität in beliebiger Stärke und Ausdehnung sich einstellen. Auch dissociirte Empfindungslähmung und Verlangsamung der Leitung wurde beobachtet. Im Bereiche der trophischen Sphäre kommen abnorme Füllungen der Gefässe (stärkere Röthe oder Blässe) vor, ferner nicht selten Oedeme, ausserdem bei längerer Dauer der Erkrankung natürlich alle die bei den Einzellähmungen besprochenen Veränderungen der Haut, Nägel und Haare.

Fieber kann die Krankheit einleiten und sie in den ersten Tagen begleiten; es verschwindet dann später.

Blase und Mastdarm betheiligen sich gewöhnlich nicht; thun sie es dennoch, so ist zwar Betheiligung der peripheren Nerven dieser Organe von vornherein nicht auszuschliessen, aber eine Mitbetheiligung des Rückenmarkes wahrscheinlicher. Von den Hirnnerven werden ausser dem Vagus mit seinen Zweigen für das Herz, für die Athmung und für die Schlingmuskulatur gelegentlich beide Faciales mitergriffen, sogar in der Art, wie ich das selbst beobachtete, dass die Diplegia facialis nach dem Verschwinden einer leichten aufsteigenden Lähmung das hauptsächlichste, lange Zeit bestehen bleibende Krankheitssymptom bleiben kann. Ferner kann der motorische Antheil der Trigemini sich betheiligen (Kauschwäche), ebenso manchmal der N. opticus beiderseits. Pupillenveränderungen fehlen fast immer. Augenmuskellähmungen sind beobachtet, aber sehr selten. Die Zunge wird fast nie mitergriffen. Die Hautreflexe schwinden bei stärkeren Anästhesien innerhalb der zugehörigen Nerven, oder sie werden wenigstens schwächer.

Das Gehirn betheiligt sich manchmal in Form von Psychosen; wie weit da zufällige Combinationen oder Alkoholwirkung etc. eine Rolle spielen, steht noch dahin; zum gewöhnlichen Krankheitsbilde gehören derartige Fälle nicht.

Von sonstigen Complicationen seitens anderer Organe wird Milztumor und Albuminurie angegeben.

Eine Betheiligung der sensiblen Fasern der peripheren Nerven allein scheint nur bei der Tabes dorsalis vorzukommen, also in Ver-

bindung mit anderweitigen weit verbreiteten Degenerationen im Nervensystem.

Der Verlauf der Erkrankung ist am häufigsten der, dass die Krankheitserscheinungen rasch einsetzen, im Verlaufe von einigen Tagen oder Wochen ihren Höhepunkt erreichen, dass dann aber das Fortschreiten des Processes Halt macht und allmälig Schmerzen und Lähmungen in Monaten zurückgehen. Ausnahmsweise kann aber zunächst die schnell eintretende und sich rapid weiter verbreitende Lähmung, wie in dem bekannten Falle von Eichhorst, schon in einigen Tagen zum Tode führen. Das tritt am häufigsten bei der Form der aufsteigenden Paralyse ein. Fernerhin können auch Rückfälle nach Jahre langer Pause vorkommen, wie das besonders Sherwood beschrieben hat, so dass hier eine Analogie mit der recidivirenden Facialislähmung und Augenmuskellähmung vorliegt. Nicht selten entwickelt sich aber auch die Krankheit allmälig und langsam. In den meisten Fällen tritt vollkommene Heilung ein; sehr selten bleiben Reste der Lähmung bestehen. Auffallend ist die gelegentlich beobachtete Verschiedenheit in der Intensität der Lähmungen der einzelnen Nerven bei einem und demselben Kranken. Ausser dem schon erwähnten Falle von lange zurückbleibender Diplegia facialis nach primärer allgemeiner Lähmung sah ich einen Kranken, bei welchem eine doppelseitige Schulterarmlähmung des Erb'schen Typus die hauptsächliche Localisation der zunächst umfangreicheren Polyneuritis darstellte. Es giebt eben alle Uebergänge von mehrfacher und Einzelneuritis zur Polyneuritis.

Anatomische Befunde.

Die anatomische Untersuchung ergiebt eine Entartung, Einschmelzung und Schwund in den peripheren Nerven mit Einschluss der erwähnten Gehirnnerven. In acuteren Fällen beobachtete man Blutpigment als Rest früherer Blutungen, auch stärkere Zellwucherungen; in chronischen Fällen treten die Kernvermehrungen und Zellenvermehrungen mehr zurück oder fehlen fast völlig. Das Rückenmark betheiligt sich in den reinen Fällen dieser Erkrankung nicht in nachweisbarer Weise; selbstverständlich kann aber auch eine leichte Mitbetheiligung derselben vorkommen. Besonders die aufsteigende Paralyse kann entweder auf reiner peripherer Neuritis beruhen, oder es macht sich selbst eine stärkere Mitbetheiligung des Rückenmarkes in Form von Achsencylinderquellungen, Ganglienzellenschwellungen und Vacuolenbildung geltend. Es kann aber auch bei ihr gelegentlich eine Erkrankung der Med. oblong., oder auch wohl eine Myelomeningitis allein, aber auch ein negativer Befund zu Grunde liegen, so dass man Intoxication anzunehmen gezwungen ist.

Erkennung und Unterscheidung.

Sind sowohl motorische als sensible Störungen der geschilderten Art symmetrisch und mit besonderer Bevorzugung der Enden der Extremitäten vorhanden, so könnte nur eine Verwechselung mit

acut oder subacut einsetzender diffuser Myelitis in Betracht kommen, welche bei allgemeiner Lähmung auf das ganze Rückenmark ausgedehnt sein müsste. Dann würde aber zugleich Blase und Mastdarm gelähmt sein, was bei der Polyneuritis kaum vorkommt. Ebenso fehlt bei der Myelitis ausgesprochener Druckschmerz der Nerven. Myelitis des Halstheiles oder Dorsaltheiles allein würde ebenfalls Blasen- und Mastdarmlähmung bedingen, ausserdem aber Lähmung der Beine bei erhaltenen oder selbst erhöhten Patellarreflexen verursachen.

Sind allein motorische Störungen vorhanden oder wenigstens ganz vorwiegend, so könnte eine acute, subacute oder chronische Poliomyelitis angenommen werden. Die acute und subacute Poliomyelitis Erwachsener ist aber zunächst eine grosse Seltenheit; sie ist alsdann kaum je völlig symmetrisch und ergreift nicht vorzugsweise die Enden der Extremitäten. Die ebenfalls nicht häufige chronische Poliomyelitis oder der primäre Ganglienzellenschwund des Rückenmarkes entsteht meistens viel langsamer als selbst die chronischen Formen der Polyneuritis. Ausserdem ist sie dauernd progressiv gegenüber der Regressionslust der multiplen Neuritis. Schliesslich treten auch bei ihr die fibrillären Zuckungen der befallenen Muskelbündel viel mehr hervor als bei der Polyneuritis. Eine leichte Mitbetheiligung der Ganglienzellen des Rückenmarkes neben einer Polyneuritis kann allerdings nach unseren jetzigen Kenntnissen nicht ausgeschlossen oder gar positiv diagnosticirt werden.

Die Syringomyelie, bei welcher gelegentlich die sensiblen Störungen sehr zurücktreten können, setzt, abgesehen von einzelnen traumatischen Fällen, im Wesentlichen langsamer ein als die Polyneuritis; sie ist auch gewöhnlich progressiv und verbindet sich häufig später mit stärkeren dissociirten Empfindungslähmungen, als das bei der multiplen Neuritis üblich ist.

Sind fast nur sensible Störungen wahrzunehmen, und ist dabei noch mässige Ataxie ausgeprägt, so kann die Tabes in Frage kommen. Aber bei dieser sind fast stets entweder frühzeitige Pupillenstarre, oder frühzeitige Blasenschwäche, Impotenz oder gar Augenmuskellähmungen und sogenannte Krisen vorhanden. Auch das Vorhandensein von Gürtelschmerz spricht für Tabes, ebenso stärkere Grade von Ataxie. Raschere Entwickelung der Ataxie sowie der Krankheitserscheinungen überhaupt, das Vorhandensein von Druckschmerz der Nerven und der Muskeln spricht gegen dieselbe.

Von Verwechselungen mit anderen Erkrankungen kann wohl nur diejenige mit acuter Polymyositis in Betracht kommen; indessen fehlt bei dieser der Nervendruckschmerz und die Entartungsreaction; gewöhnlich ist auch acutes Hautödem vorhanden („Dermatomyositis“). Unmöglich ist bis jetzt die seltene Neuromyositis abzutrennen, da bei dieser sowohl eine Neuritis als auch noch eine coordinirte Myositis, nicht blos eine secundäre Entartung der Muskeln vorhanden ist.

Von Gelenkerkrankungen lässt eine genaue Untersuchung auf Schmerz bei Druck auf die Gelenke selbst und bei Bewegungen derselben die Polyneuritis leicht abtrennen; von etwaigem Zusammenvorkommen coordinirter oder secundärer Art derselben war schon die Rede. Hysterische Lähmungen könnten höchstens im Beginne mit Polyneuritis verwechselt werden. Der sich bald einstellende Mangel

der Sehnenreflexe, die dem Ausbreitungsbezirke der peripheren Nerven entsprechenden Sensibilitätsstörungen, die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit sprechen dann bald für die Polyneuritis. Umgekehrt kann, wenn eine Hysterische Polyneuritis bekommt, die letztere selbst längere Zeit hindurch bei ungenauer Untersuchung fälschlich für hysterische Lähmung gehalten werden. Hier schützt nur eine genaue Untersuchung in der angegebenen Richtung.

Die Vorhersage erledigt sich durch das Gesagte; die Behandlung wird sich zunächst bei frischer rheumatischer oder Erkältungsneuritis an die Einwirkung von örtlicher und allgemeiner Wärme, Erzeugung von Schweiss zu halten haben. Weiter kommen die Salicylpräparate in Betracht. Später ist ebenso wie bei Alkoholneuritis zu verfahren.

7. Polyneuritis bei Diabetes mellitus, bei Gicht.

Während man klinische Erscheinungen, die für Neuritis sprechen, an einzelnen Nerven bei Diabetes mellitus nicht selten findet, ist ausgedehnte Nervenentartung und Polyneuritis recht selten. Auch ist ein besonderes, von dem sonst bekannten Bilde derselben abweichendes Krankheitsbild derselben nicht zu geben.

Bei der Gicht (Arthritis uratica) werden auffallenderweise die Nerven, etwa mit Ausnahme der Ischiasveränderung, nicht häufiger mitergriffen, wie es scheint. Ich selbst sah einmal bei einem 58jährigen älteren Herrn, welcher typische Anfälle von Gicht sowohl vor als während seiner Neuritis hatte und mässige Arteriosklerose und leichte Unregelmässigkeit der Herzaction zeigte, nach voraufgegangenen ischiasähnlichen Schmerzen in beiden Beinen atrophische Lähmung der Quadricepsmuskulatur mit trägen galvanischen Zuckungen und starker Schwäche beider Iliopsoas. Mässige Sensibilitätsstörung, mangelnde Patellarreflexe. Die Gelenke waren frei, mit Ausnahme eines mässig stark schmerzenden Hüftgelenkes; die Peronei sowie die Blase waren intact. Andere Ursachen, wie Lues und besonders Potatorium, waren ausgeschlossen. Die Lähmung heilte langsam nach Monaten.

8. Polyneuritis nach Gefässerkrankungen und Polyneuritis seniles.

Von mehreren Autoren sind Fälle von Polyneuritis mit anatomischem Befunde bei alten Leuten beschrieben worden, bei denen sich ausser Entartungen der Nervensubstanz starke Gefässveränderungen in den Nervenarterien und Nervenvenen vorfanden, so dass besonders Verdickungen der Gefässe bis zum Verschlusse derselben bestanden. Ausser Schmerzen kommen klinisch neben allmälig zunehmenden Schwächezuständen plötzliche Lähmungen einzelner Muskelbezirke vor, die sich mit schnell eintretendem Muskelschwund und Entartungsreaction verbinden können. Die Sensibilität ist besonders an den Enden der Glieder gelähmt; starkes Kältegefühl wird angegeben. Auch partielle Empfindungslähmung wurde gesehen. Blasen- und Mastdarmstörungen fehlen und sind nur vorübergehend vorhanden. Der Verlauf ist ein fortschreitender und sich lang hinziehender, bis etwa ein Jahr hindurch. Brand kann hinzutreten.

Die häufigere Greisenneuritis, bei welcher natürlich auch Gefässveränderungen eine Rolle spielen, soll gewöhnlich günstiger verlaufen. Die Reizerscheinungen auf sensiblem Gebiete werden als geringer und ebenso die motorischen Lähmungen als schwächer entwickelt angegeben. Eine Heilung tritt gewöhnlich ein. Natürlich müssen andere Ursachen, wie besonders Alkoholismus und Infection, ausgeschlossen werden können. Wie weit bei der Gicht gelegentlich die secundären Gefässveränderungen mit einwirken, wissen wir noch nicht.

Literatur.

H. Schlesinger, Neurol. Centralblatt 1895, Nr. 13 und 14. — Hier auch Angabe der früheren Literatur.

9. Progressive chronische Polyneuritis der Kinder. Progressive chronische Akroneuritis.

(Progressive neuritische oder progressive neurale Muskelatrophie [Hoffmann], Névrite interstitielle, hypertrophique et progressive de l'enfance [Déjérine et Sottas], Amyotrophie Charcot-Marie [Marinesco]).

Bei Kindern tritt im Allgemeinen eine Polyneuritis selten auf, da die früher erwähnten toxischen Schädlichkeiten noch nicht so häufig einwirken, wenn auch andererseits die sonstige Hauptquelle derselben, die Infectionskrankheiten, oft genug vorkommen. Eine Ausnahme macht die diphtherische Lähmung.

Es giebt nun aber eine besondere Erkrankungsform familialer und hereditärer Art bei Kindern und auch bei jüngeren Erwachsenen, deren rein klinische Analyse in erster Linie an eine Polyneuritis denken lassen musste, wenn auch eine Mitbetheiligung centraler Apparate durchaus nicht ausgeschlossen erschien. Diese Erkrankung beginnt meist schon in frühem Kindesalter, in manchen Fällen auch später, in vollkommen symmetrischer und in ganz langsamer Weise gewöhnlich an den Füssen und Unterschenkeln, um später, erst nach einigen Jahren, auf Hände und Vorderarme überzugreifen. Manchmal ist auch die umgekehrte Reihenfolge beobachtet worden. Es entstehen allmälig zunehmende atrophische Lähmungen mit oder ohne fibrilläre Zuckungen oder Zittern und Unruhe der Muskeln und nicht selten mit mässigen, manchmal mit starken Sensibilitätsstörungen. Déjérine und Sottas beobachteten in zwei Fällen zugleich neben erheblichen Empfindungslähmungen ausgeprägte Ataxie, Nystagmus und sogar Pupillenstarre oder Pupillenträgheit gegenüber der Lichteinwirkung und wollen desswegen ihre Fälle als eine besondere Krankheitsform abgetrennt wissen. Entartungsreaction in ihrer completen Form fand ich selbst zuerst in den früheren Stadien der Krankheit, ebenso später Charcot, während in den vorgeschrittenen Stadien die Erregbarkeit gegenüber beiden Stromesarten in den Muskeln erloschen, in den leichtest erkrankten Muskeln nur herabgesetzt ist. Hoffmann fand, wie ich selber, auch in nicht gelähmten Nerven und Muskeln, besonders im Facialis, Accessor., Hypoglossus Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Déjérine und Sottas fanden leichte Lähmungserscheinungen auch in den unteren Facialismuskeln. Da an den Beinen gewöhnlich zuerst die Peroneusmuskulatur erkrankt, entsteht ein Pes varus und Pes varo-equinus, später betheiligt sich auch die Tibialismuskulatur und schliesslich das Cruralisgebiet. Dann wird das Gehen unmöglich. An den Händen leiden zunächst die kleinen Handmuskeln, später gewöhnlich zuerst die Handstrecker, darauf die Beuger und endlich die Oberarmmuskulatur mit Einschluss des Deltoides. Gewöhnlich entsteht dann im Beginne Krallenstellung der Finger. Die Rumpf- und Gesichtsmuskulatur bleibt frei, ebenso Blase und Mastdarm, sowie die Functionen des Gehirns und der höheren Sinnesnerven. Déjérine fand auch ausgebreitete fibrilläre Zuckungen. Die Sehnenreflexe fehlen für die zugehörigen, stark erkrankten Muskeln, die in Betracht kommenden Hautreflexe können erhalten sein oder fehlen.

Die Erkrankung kann sich Jahrzehnte lang hinziehen und endigt gewöhnlich durch intercurrente Krankheiten.

Anatomisch fand sich in den wenigen genau untersuchten Fällen (Friedreich, Charcot-Marinesco und Gombault) zunächst eine Polyneuritis vor, in dem Falle von Déjérine-Sottas sogar mit interstitieller Hypertrophie verbunden, welche ihrerseits nach den Enden der Nerven hin an Stärke zunahm. Andererseits bestand aber auch gewöhnlich eine Entartung der Hinterstränge des Rückenmarks im Lendentheil und der Goll'schen Stränge im Halstheil und endlich entweder nahezu keine Entartung der motorischen spinalen Ganglienzellen neben Freisein der Spinalganglienzellen, wie bei Déjérine-Sottas, oder eine starke Atrophie der ersteren, wie bei Marinesco. Auch die hinteren und vorderen Wurzeln betheiligen sich in ganz schwachem oder in stärkerem Grade an der Degeneration. Es liegen also ganz ähnliche Verhältnisse vor, wie bei schweren Fällen von Alkoholneuritis mit Degeneration besonders der Goll'schen Stränge. In die Neuronennomenclatur übersetzt besteht somit eine Erkrankung des ersten directen oder peripheren motorischen Neurons und zugleich des ersten peripheren sensiblen Neurons, dessen spinale und periphere Ausbreitungen zugleich in Mitleidenschaft gezogen sind. Angesichts der noch geringen Anzahl von anatomischen Befunden lässt sich zur Zeit noch nicht feststellen, ob trotz der gelegentlich noch normal scheinenden Ganglienzellen diese stets zuerst erkranken, oder ob im Einklang mit den klinischen Erscheinungen, besonders mit dem Zusammenfallen der motorischen und sensiblen Störungen in den gleichen Nervengebieten, zuerst die peripheren Theile der Neuronen ergriffen wurden, und dann die Erkrankung central weiter sich fortpflanzte. Der vor kurzem beschriebene Fall von Siemerling zeigte sogar eine Degeneration der Clarkeschen Säulen und der Kleinhirnseitenstrangbahnen und steht desswegen der Friedreich'schen Ataxie näher (s. dort).

Ueber die Natur der zu Grunde liegenden Ursachen ist nichts bekannt.

Die Unterscheidung der Krankheit von anderen ist leicht. Bei der primären Myopathie, der Dystrophia musc., giebt es gewöhnlich zugleich hypervoluminöse Muskeln, und fast nie Entartungsreaction; ausserdem beginnt die Localisirung des Leidens an den Wurzeln der Extremitäten und am Rumpfe; es fehlen Empfindungsstörungen. Bei den reinen spinalen Amyotrophien nach Ganglienzellenschwund fehlen die Sensibilitätsstörungen ebenfalls, auch werden die Beine gewöhnlich nicht zuerst ergriffen und die eigentlichen fibrillären Zuckungen treten mehr in den Vordergrund. Die Tabes dorsalis ist trotz des Falles von Déjérine-Sottas wohl stets leicht ausschliessbar, schwieriger allerdings, wenn sich Muskelschwund hinzugesellt. Indessen entsteht der Muskelschwund bei der Tabes dorsalis gewöhnlich erst im späteren Verlaufe der Krankheit, lancinirende Schmerzen treten in den Vordergrund und Blasenstörung fehlt auf die Dauer nicht.

Der gewöhnlichen Polyneuritis gegenüber, wie sie in den früheren Capiteln abgehandelt wurde, ist die Unterscheidung darin gegeben, dass die erstere gewöhnlich viel rascher entsteht und verläuft, nicht nach Jahre oder Jahrzehnte langer Dauer von neuem progressiv werdend. Ferner sind bei der progressiven Kinder-Akroneuritis die Nerven nicht druckempfindlich. Sonstige Unterschiede sind natürlich nicht vorhanden; auffallende Gleichheit besteht auch besonders in der starken Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit auch in den nicht gelähmten Nerven des ganzen Körpers.

Die Behandlung deckt sich mit dem bei den sonstigen Polyneuritiden Auseinandergesetzten.

Literatur.

Friedreich, Ueber Muskelatrophie etc. — Eichhorst, Berliner klin. Wochenschrift 1873, S. 497. — Fr. Schultze, Berliner klin. Wochenschrift 1884. — Ormerod, Brain 1884. — Charcot et Marie, Revue de médecine 1886. — J. Hoffmann, Archiv für Psych. 1889 und Zeitschrift für Nervenheilkunde 1891. — Bernhardt, Spinal-neuritische Form der progr. Muskelatrophie. Virchow's Archiv 1893, S. 259. — Déjérine et Sottas, Sur la neurite interstielle, hypertrophique et progressive de l'Enfance. Extrait de la Société de Biologie 1893. — Marinesco, Archives de médec. expérimentale 1894. — J. Déjérine, Revue de médecine 1896, S. 881.

Anhang.

1. Multiple Neuromyositis.

Unter diesem Namen hat Senator vor kurzem eine Krankheitsform beschrieben, bei welcher neben und vor den Zeichen einer multiplen Neuritis die Erscheinungen von Polymyositis vorhanden waren, beide Entzündungen also unabhängig von einander auftraten, nicht wie gewöhnlich einfach die Myositis oder besser Muskelentartung als Folge der Neuritis. Es waren demgemäss zuerst in vielen Muskeln, besonders in denjenigen der Extremitäten, aber auch des Rumpfes, starke, selbst schlafraubende Schmerzen vorhanden, sowohl spontan, als auf Druck. Die elektrische Erregbarkeit war herabgesetzt, mit Andeutung von Entartungsreaction. Die Muskulatur erschien schlaff und abgemagert; nirgends Contracturen oder fibrilläre Zuckungen. Erst viel später traten bei Abnahme der Muskelschmerzen Schmerzen bei Druck auf die Nervenstämme ein, fernerhin Abnahme und Verlangsamung der Empfindungsfähigkeit, besonders an den Beinen. In einem Falle trat der Tod in Folge begleitender Tuberkulose ein; in dem anderen Besserung. Nach sehr starker Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit wieder relative Erhöhung derselben.

Anatomisch fand sich 1) eine starke interstitielle Myositis, zum Theil mit kleinen Blutungen (s. Fig. 20), 2) starke Degeneration der Nervenstämme mit grösserem Kernreichthum der Nervenfasern und des Perineuriums, 3) starke Zellenwucherungen um die Blutgefässe sowohl der Muskeln als der Nerven. Das Rückenmark ohne nachweisbare Veränderungen.

Die Unterscheidung dieser Erkrankung von der Polyneuritis kann natürlich schwierig sein, ebenso diejenige von der einfachen Polymyositis. Die Möglichkeit der richtigen Diagnosenstellung ist nach dem geschilderten Symptomencomplexe nicht ausgeschlossen.

Literatur.

Senator, Zeitschrift für klin. Medicin 15, S. 61.

2. Acute und chronische Polymyositis und Dermatomyositis.

Besonders von Unverricht ist in den letzten Jahren auf eine acute (progressive) Erkrankung des grössten Theiles der Muskulatur, eine Polymyositis aufmerksam gemacht worden, welche sich gewöhnlich mit einer acuten Hautentzündung verbindet, so dass desswegen der Namen der Dermatomyositis gerechtfertigt ist.

In den typischen Fällen dieser Erkrankung handelt es sich um ein fieberhaftes Leiden von rascher Entstehungsweise mit mässig hohen Temperaturen und meistens mit Milztumor. Neben den gewöhnlichen Fiebererscheinungen wird zunächst eine Reihe von Muskeln, und zwar besonders diejenigen der Extremitäten, schmerzhaft und druckempfindlich, so dass beträchtliche Bewegungsstörungen entstehen. Auch die Rumpfmuskeln können ergriffen werden, in selteneren Fällen auch Athmungs- und Schlingmuskulatur; Zunge und Augenmuskeln betheiligen sich, wie es scheint, nur selten (Strümpell's Fall). Ausser den Muskeln erkrankt die Haut, und zwar in erster Linie über der erkrankten Muskulatur, so dass bei Schmerzhaftigkeit der Unterarmmuskulatur spindelförmige Auftreibungen der Unterarme entstehen. Die Haut wird ödematös entzündet, so dass der Anschein einer Rose entstehen kann; in anderen Fällen waren Nesseln,

Herpes, starke Abschuppung vorhanden. Auch ausserhalb der Gegend der erkrankten Muskelbäuche und Muskelansätze kann aber auch eine derartige Hautveränderung entstehen. Die Gelenke bleiben frei, ebenso die Nerven. Der Harn ist normal oder zeigt etwas Eiweiss.

Der Verlauf dieser Dermatomyositis ist der, dass auch nach anfänglicher schwerer und ausgebreiteter Entzündung innerhalb mehrerer Wochen Heilung erfolgen kann. Aber auch langsamer Uebergang in Muskelschwund kommt vor; bei starker Betheiligung der Athmungsmuskulatur kann auch der Tod erfolgen. Meist werden Erwachsene mittleren Alters, selten ältere Personen und Kinder betroffen.

Die histologische Untersuchung sowohl bei Lebzeiten der Kranken an ausgeschnittenen Muskelstückchen als an Leichen ergiebt im Wesentlichen eine interstitielle Myositis mit reichlicher Zellenwucherung, besonders auch um die Gefässe herum, entweder mehr heerdweise oder mehr diffus (s. Fig. 21). Die Muskelfasern selbst sind mehr in secundärer Weise degenerirt. Die Nerven sind frei.

Ueber die Ursache des im Ganzen seltenen Leidens ist zur Zeit nichts Sicheres bekannt; es muss eine infectiöse Entstehungsweise angenommen werden. Bestimmte specielle Mikroorganismen oder gar Gregarinen, wie man vermuthet hat, sind bisher noch nicht nachgewiesen.

Die Abgrenzung der Dermatomyositis gegenüber den Polymyositiden im Gefolge gewisser bekannter Infectionskrankheiten, und zwar besonders der Sepsis gegenüber, ist dementsprechend noch keineswegs eine stets sichere. Besonders sind Verwechselungen mit Gelenkrheumatismus und mit Peliosis rheumatica vorgekommen. Man muss sich eben genau an die einmal gegebene Definition der Krankheit halten, bis die Ursache des Leidens ergründet ist. Trichinose kann bei der Unterscheidung gegenüber anderen Krankheiten auch in Frage kommen; indessen bestehen bei ihr zunächst Darmerscheinungen, und dann tritt das Oedem bekanntlich besonders im Gesichte und an den Augen, nicht an den Extremitäten auf. — Bei der Neuromyositis bestehen die im vorigen Capitel erwähnten Nervendruckschmerzen und die sonstigen Sensibilitätsstörungen. — Bei sonst im Körper vorhandenen Eiterheerden kann nur von einer begleitenden septo-pyämischen Myositis die Rede sein, nicht von der mehr für sich bestehenden Dermatomyositis. — Polymyositiden bei Typhus, Syphilis oder gar directem Trauma sind leicht festzustellen.

Die Behandlung wird bei der anscheinenden Zusammengehörigkeit der Erkrankung mit Rheumatosen und bei der Beziehung zu septischen oder ähnlichen Infectionen in der Darreichung von Salicylpräparaten, Chinin zu bestehen haben. Oertlich ist Kälte anzuwenden, später leichte Massage, warme Bäder, passive Bewegungen.

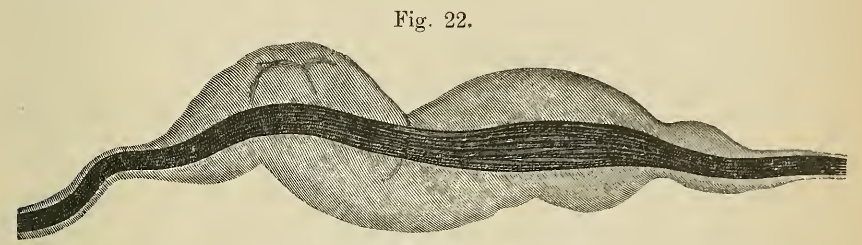
Literatur.

Sie ist zusammengestellt von R. Pfeiffer, Centralblatt für allgemeine Pathol. und pathol. Anatomie, Bd. 7, 1896. S. bes. Unverricht, Wagner, Senator, Strümpell, Fränkel.

VI. Nervengeschwülste, Neurome.

Es werden hergebrachtermassen wahre Neurome, welche aus markhaltigen oder marklosen Nervenfasern bestehen, von falschen unterschieden. Die ersteren sind selten, nur als Amputationsneurome häufig. Zwar wird auch diesen neuerdings der Charakter als wahrer Neurome zu rauben gesucht, eine Anschauung, welcher ich nach eigenen Untersuchungen nicht beizupflichten vermag. Die sogenannten falschen Neurome sind gewöhnlich Bindegewebsgeschwülste, also Fibrome oder Neurofibrome; sie gehen von der Nervenscheide oder überhaupt von den bindegewebigen Antheilen der Nervenfasern aus. Sie können sich gelegentlich schleimig umwandeln und führen dann den Namen der Myxome. Auch Sarkome kommen vor, während Carcinome von aussen her in die Nervensubstanz wuchernd und zerstörend hineinwachsen. Gummata peripherer Nerven, besonders der basalen Gehirnnerven sind häufiger vermuthet als nachgewiesen worden; auch sie scheinen gewöhnlich von der Umgebung des Nervenstammes auszugehen.

Fig. 22.



Neurofibrom nach v. Recklinghausen.
Der mit Osmiumsäure geschwärzte Nerv zieht durch die verdickte Fibromhülle hindurch.

Von Wichtigkeit ist die Unterscheidung von vereinzelten und von vielfachen Neuromen (multiple Neurome). Die letzteren sind im Wesentlichen als Neurofibrome anzusehen und können sowohl in der Haut allein, als im ganzen Körper verbreitet vorkommen, und zwar in beiden Fällen entweder mehr in beschränktem Umfange, etwa eines Einzelgliedes, oder überall, mit Einschluss der Cauda equina, der sympathischen Geflechte, der Rückenmarkswurzeln und der Gehirnnerven. Am häufigsten treten sie schon in früher Kindheit auf. Eine besondere Abart bilden die plexiformen Neurome, bei denen wegen der grossen Längsausdehnung der Geschwülste darmähnlich gewundene Stränge entstehen, welche gegebenenfalls durch die Hautdecke hindurch sichtbar werden können. Ist die Längsausdehnung der einzelnen Geschwülste gering, so entstehen knoten- und knollenförmige Gebilde, die eine gewaltige Grösse zu bekommen vermögen, und somit starke Entstellungen und schädlichen Druck auf die Nachbargebilde hervorrufen können.

Neben den neugebildeten Bindegewebsmassen und durch sie hindurch geht aber gewöhnlich der zugehörige Nerv ganz heil hindurch.

Erwähnenswerth sind ferner die sogenannten Tuberculosa dolo-

rosa, welche die Liliputer unter den Nervengeschwülsten darstellen, meist wohl ebenfalls als Fibrome zu deuten sind und an den verschiedensten Stellen der Haut in den sensiblen Nervenästen ihren Sitz haben, so dass ein Druck auf dieselben empfindliche Schmerzen hervorrufen kann.

Interessant sind dann noch die mehr secundär auftretenden Verdickungen der peripheren Nerven in elephantiastischen Hauttheilen, ferner die eigenthümlichen Anschwellungen der Endabschnitte der Nervenstämme bei der Akromegalie, wenn auch hier von eigentlicher Geschwulstbildung nicht mehr die Rede sein kann. Die umschriebenen Auftreibungen der Nervenstämme bei der Lepra wurden bereits bei Besprechung der Lepraneuritis erwähnt. —

Klinisch machen die einfachen Neurome zunächst gewöhnlich die Erscheinungen von Neuralgien, falls die gemischten oder die sensiblen Nervenstämme gedrückt werden. Viel seltener sind Krämpfe, welche häufig als reflectorisch gedacht werden müssen, da sie gelegentlich auch in anderen als in den direct geschädigten Nerven vorkommen können. Besonders bei Amputationsneuromen entstehen ähnlich wie bei sonstigen Nervenschmerzen starke unregelmässige Zuckungen im Bereiche der zugehörigen Stümpfe und Glieder. Später, bei stärkerem Druck, kommen die bei der Neuritis geschilderten Zustände von Degeneration und Schwund mit motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen und von Muskelschwund vor.

Die Neurofibrome sowie die plexiformen Neurome schädigen die Function der zugehörigen Nerven gewöhnlich nicht, höchstens erst bei zu erheblicher Grösse; die Tubercula dolorosa erzeugen besonders bei Druck heftige Schmerzen. —

Die Untersuchung kann die Geschwülste nur dann finden, wenn die oberflächlichen abtastbaren Theile der Nervenstämme erkrankt sind, so dass bei jeder Neuralgie und Nervendegeneration stets eine genaue Durchsuchung nach dieser Richtung vorgenommen werden muss. Vermuthet man in tiefer gelegenen Theilen des Nerven oder des Plexus Geschwülste, so müssten Explorationsschnitte gemacht werden.

Die Behandlung muss wesentlich auf chirurgischer Basis beruhen, wenn auch der elektrische Strom als Geschwulstzertheiler empfohlen wurde. In manchen Fällen lässt sich der Nervenscheidentumor abheben und ausschälen, in anderen Fällen muss die Ausschneidung gemacht werden, wenn es die Natur des erkrankten Nerven irgend gestattet. Es lassen sich aber selbst bei einer nothgedrungenen Resection, z. B. des Ischiadicus (s. oben), falls etwa maligne Geschwülste drückten, die besonders gefährlichen trophischen Störungen bei geeigneten Schutzvorrichtungen abhalten. Der Resection muss sich, wenn möglich, die Nervennaht anschliessen. Warme Bäder und warme örtliche Einwickelungen können die Regeneration befördern.

Literatur.

Zusammenfassende Darstellung mit vollständiger Literaturangabe bei v. Recklinghausen, Ueber die multiplen Fibrome der Haut. Berlin 1882.

Destructive (organische) Erkrankungen des Sympathicus.

Gegenüber den entsprechenden Erkrankungen der peripheren Nerven und des Rückenmarkes ist die Summe unserer Kenntnisse über die Veränderungen des sympathischen Nervensystems noch sehr lückenhaft. Besonders gilt dies für den Brust- und Bauchtheil des Sympathicus. Zwar sind besonders in früheren Jahrzehnten viele in ihrer Entstehungsart unklare Erkrankungen mit besonderer Vorliebe auf dieses Organ bezogen worden, so die Migräne, die halbseitige Gesichtsatrophie und der Morb. Basedowii auf Veränderungen seines Halstheiles, Angina pectoris auf Affectionen des Brusttheiles, endlich die Addison'sche Erkrankung und der Diabetes mellitus auf Betheiligung seines Abdominaltheiles, indessen sind constante gröbere Veränderungen, eigentliche Entartungen bei allen diesen Krankheiten bisher nicht gefunden worden und auch zum grössten Theile gar nicht zu erwarten. Das schliesst nicht aus, dass bei manchen dieser Erkrankungen specifische chemische Veränderungen im Sympathicus bestehen mögen, z. B. beim Morb. Basedowii in Folge von Schilddrüsengiften, aber Sicheres ist darüber noch nicht bekannt. —

Die Ursachen für Entzündungen und Entartungen des Halssympathicus sind die gleichen, welche für Erkrankungen des Vagusstammes am Halse oder des Plexus brachialis erwähnt wurden: Verletzungen jeder Art durch Wunden mit oder ohne Operationen, durch Stösse und Quetschungen, sodann Druck durch Geschwülste, besonders Lymphdrüsentumoren, Strumen, Sarkome, auch wohl Zerrungen durch Narben. Auch pleuritische Schwarten mit Lungenspitzenschrumpfungen sollen ähnlich wirken. Die Rami communicantes werden durch die gleichen Ursachen gelegentlich mitgetroffen, nicht allzu selten zugleich mit Theilen des Plexus brachialis (die Klumpke'sche Lähmung bei der Lähmung dieses Plexus). Giftlähmungen, welche den Sympathicus zur Entartung bringen und ihn ganz besonders bevorzugen, sind bisher nicht bekannt. —

Die Krankheitserscheinungen, welche sich plötzlich, rasch oder langsam, je nach der zu Grunde liegenden Ursache entwickeln, stimmen im Allgemeinen mit den nach Thierversuchen von den Physiologen festgestellten Veränderungen überein. Es entsteht zunächst eine Symptomengruppe an den Augen. Die Pupillen werden enger (bis zu $1/2$ bis $3/5$ des Normalen), weil die erweiternden Sympathicusfasern wegfallen und der Oculomotorius allein oder nahezu allein Herr wird.

Ebenso wird die Augenlidspalte enger, sowohl durch Herabrücken des oberen Lides, als durch Heraufziehen des unteren, was durch die Annahme einer Lähmung des Müller'schen Muskels erklärt zu werden pflegt; und endlich sinkt häufig in späteren Stadien der Lähmung der Bulbus zurück, wodurch sich gegebenenfalls eine Verengerung der Lidspalte mit erklären kann. Die verengte Pupille bleibt innerhalb der gegebenen Grenzen gegen Licht empfindlich, wenn auch die Zusammenziehung bei Lichteinfall nach längerer Zeit träger werden kann. Bei Beschattung kann sie sich dann wieder erweitern. Ebenso bringt sie das Atropin zur Erweiterung, wenn auch nicht zur normalen Grösse, das Eserin zur Verengerung. Periphere Reize am Halse erweitern sie ebenfalls. — Zweitens kommen Gefässveränderungen zu Stande, und zwar den physiologischerseits festgestellten Thatsachen entsprechend in umgekehrter Richtung wie die Augenveränderungen. Es erweitern sich die Gefässe der Haut der entsprechenden Gesichtshälfte mit Einschluss besonders auch des Ohres, wobei natürlich objectiv erhöhte Wärme und subjectives Wärmegefühl entsteht. Der Augenhintergrund bleibt frei; wie sich die zugehörige Gehirnhälfte verhält, weiss man nicht direct; gewisse Erscheinungen von Kopfweh und Schwindel sind auf eine solche Hyperämie bezogen worden; bemerkenswerth ist, dass eigentliche Hemikranie nicht entsteht. Die Gefässe des Augenhintergrundes wurden normal oder weiter gefunden. Nach langer Dauer der Erkrankung schlägt die anfängliche Erweiterung in Verengerung der Gefässe um; es tritt Kühlerwerden der entsprechenden Gesichtshälfte und eine leichte Volumsverminderung der zugehörigen Wange in Form von Abflachung derselben ein, ein Symptom, nach welchem gesucht werden muss. In einem neuerdings von Jacobsohn beschriebenen Falle traten nach Eröffnung und Auskratzung eines Drüsenabscesses am Halse neben den gewöhnlichen Augensymptomen von vornherein Blässe und Kühle der Gesichtshälfte auf der verletzten Seite ein. In chronischen Fällen darf man sich bei der Feststellung des Verhaltens der Gefässe nicht mit der einfachen Betrachtung derselben oder mit Feststellung der Temperaturen der äusseren Gehörgänge begnügen, sondern man muss auch stärkere Wärme- und Kältegrade einwirken lassen, um die Reactionsfähigkeit der Gefässe zu prüfen. In einem selbstbeobachteten Falle von Tumordruck auf den linken Sympathicus war bei den sonst vorhandenen gewöhnlichen charakteristischen Veränderungen an Pupille und Bulbus und bei Anhidrosis der zugehörigen Gesichtshälfte die Veränderung der Gefässe, auch nach künstlichen Reizen, nur undeutlich, trotz verhältnissmässig kurzer (einmonatlicher) Dauer der Lähmung. Nur beim Schwitzen trat wenigstens auf der Stirn eine stärkere Blässe der kranken, nicht schwitzenden Stirn hervor, während das linke Ohr umgekehrt etwas röther erschien als das rechte.

Die Schweissabsonderung ist herabgesetzt, und zwar lange Zeit hindurch, während in anderen Fällen besonders von Nikati über Schweissvermehrung nach mehrmonatlichem Bestande der Lähmung berichtet wird. Bei tiefer herabsteigender Läsion wird auch Schulter und Arm von dieser Secretionsstörung mitbetroffen.

Endlich kann auch Verlangsamung der Herzthätigkeit eintreten, welche am frühesten wieder zu schwinden scheint. Ueber Ver-

änderungen des Speichels und seiner Absonderung, wie sie nach den physiologischen Versuchen zu erwarten wäre, ist bisher beim Menschen nichts Sicheres bekannt. — Eine Verminderung der Gefühlsfähigkeit der Gesichtshaut ist nur von Jacobsohn gefunden und auf die Wirkung der dauernden Gefässveränderung bezogen worden. —

Was den Verlauf der Erkrankung angeht, so können sich alle erwähnten Veränderungen allmälig ausgleichen bis auf die Verengerung der Pupille, die gleichsinnige Veränderung der Lidspalte, in Fällen schwerer Lähmung auch das Zurücksinken des Bulbus und die Abflachung der Wange. Es wird in dieser Richtung auch desswegen schon eine grosse Verschiedenheit des Abklingens der einzelnen Erscheinungen eintreten, als bei einer Reihe von Verletzungen die einzelnen Fasersysteme des Sympathicus verschieden stark verletzt und verschieden lange gereizt sein können.

Doppelseitige Lähmung ist bisher nicht beschrieben worden. —

Die Erkennung der Erkrankung ist leicht; ärztliches Eingreifen wird wohl gar nicht immer von den Kranken verlangt. Man kann dann in erster Linie an Nervennaht denken, ferner besonders Wärme und versuchsweise auch den elektrischen Strom anwenden.

Literatur.

Siehe bes. Moebius, Zur Pathologie des Halssympathicus. Berliner klin. Wochenschrift 1884. Mit Literatur. — Jacobsohn, Neurol. Centralblatt 1896, S. 194.

Destructive Erkrankungen des Rückenmarkes und seiner Häute.

A. Krankheiten der Rückenmarkshäute.

1. Peripachymeningitis diffusa und circumscripta.

(Pachymeningitis externa.)

Sehr selten kommt es vor, dass die Gegend zwischen Dura mater des Rückenmarkes und den Wirbeln der Sitz einer ausgedehnten, von den Halswirbeln bis zu den Sacralwirbeln reichenden Entzündung wird. Um so häufiger sind dafür umschriebene Entzündungen dieser Abschnitte, eine Peripachymeningitis circumscripta, und zwar besonders nach primären Erkrankungen irgend welcher Wirbel, insbesondere tuberkulöser Art. Bei dieser Entzündungsform findet sich der Raum zwischen Dura und den am meisten erkrankten Wirbelkörpern, und zwar am häufigsten in seinem vorderen Abschnitte verändert. Er ist bei der Tuberkulose von zum Theil käsigen, zum Theil schwieligen und bindegewebigen, auch eitrigen Massen ausgefüllt, bei eitrigen Entzündungen nur von letzteren. Durch derartige Ausfüllungsmassen wird dann oft ein zunehmender Druck auf das Rückenmark ausgeübt; es soll darum von diesen wichtigen Erkrankungen erst bei den Drucklähmungen des Rückenmarkes die Rede sein.

Bei der ausgedehnten Peripachymeningitis handelt es sich um eitrige Entzündungen, so dass der peridurale Raum von unten nach oben mit Eiter durchsetzt wird, und zwar in den unteren Abschnitten mehr als in den straffer anliegenden oberen. Woher kommt aber dieser Eiter in diese geschützten Räume? Gowers nimmt seltsamerweise auch jetzt noch Erkältung als directe Ursache an. Schon lange ist aber durch Olivier, Traube und v. Leyden gezeigt worden, dass der Eiter von gewissen anderen Eiterheerden im Körper aus in den periduralen Raum hineingeführt wird. So von einem faulenden und eiternden Decubitus aus, vom tiefliegenden Halszellgewebe (bei sogenannter Angina Ludovici), von einer Peripleuritis (Empyem als Ursache ist noch nicht bekannt), von Psoasabscessen und von pyämischen Erkrankungen des Beckenzellgewebes aus, und selbstverständlich direct von Wirbelentzündungen selbst.

Die Krankheitserscheinungen bestehen in starken Rückenschmerzen meist ohne Nackenstarre, wegen der geringeren oder fehlen-

den Betheiligung des obersten Theils des periduralen Raumes, ferner in Rückensteifigkeit, Schmerzen bei Druck auf die Haut und die Muskeln des Rückens, sowie auch bei leichterer Berührung der Haut, des Rumpfes und der Unterextremitäten, dann in starken und später vollkommenen Lähmungen besonders motorischer Art in den Beinen, verbunden mit Blasenschwäche und Blasenblutung, endlich in Eiterfieber. Ausreichende systematische Untersuchungen des Verhaltens der Haut- und Sehnenreflexe fehlen noch.

Es sind also im Wesentlichen die später zu besprechenden Erscheinungen der Leptomeningitis acuta vorhanden.

Der Krankheitsverlauf ist gewöhnlich ein zum Tode führender; indessen ist ein günstiger Ausgang nicht ausgeschlossen.

Die Erkennung des Leidens ist gegenüber der acuten eitrigen Leptomeningitis um so schwieriger, als es sich mit dieser verbinden kann. Am meisten spricht frühzeitig eintretende und starke Lähmung gegen jedwede Art von Meningitis; dazu kommt der Nachweis von Eiterheerden, welche vorzugsweise leicht zu Peripachymeningitis führen könnten, besonders von solchen in den tiefen Schichten des Zellgewebes an den genannten Stellen. Decubitus führt auch oft zu Leptomeningitis allein.

Die Quincke'sche Lumbalpunction kann die Anwesenheit von Eiter im Wirbelkanale leicht zum Nachweise bringen; auf ihre Technik soll bei der Leptomeningitis eingegangen werden. Ob aber Arachnoides und Pia zugleich mit ergriffen sind, entzieht sich der genauen Feststellung durch diese Methode. — Für die Behandlung kommt in erster Linie gegebenen Falls die Eröffnung des Wirbelkanals mit Herauslassen des Eiterheerdes und späterer Drainage in Betracht; zur Vermeidung von Sepsis könnte auch die Bülau'sche Form der Drainage angewandt werden. Bis jetzt sind allerdings solche Eingriffe noch nicht gemacht worden. Im Uebrigen kommt die später zu besprechende Behandlung der eitrigen Meningitis in Betracht.

Literatur.

Besonders v. Leyden, Rückenmarkskrankheiten, und Erb, Krankheiten des Rückenmarkes und des verlängerten Markes.

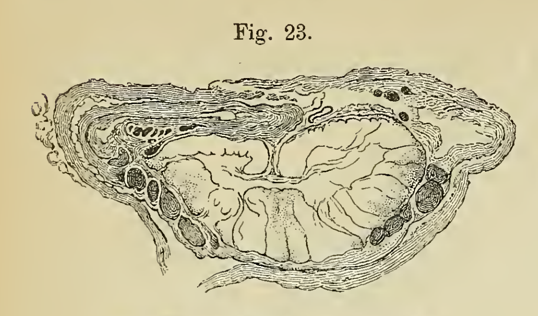
2. Pachymeningitis acuta, Pachymeningitis chronica, besonders Pachymeningitis hypertrophica cervicalis (Charcot).

Acute Entzündungen der Dura mater sind Begleiterscheinungen der Peripachymeningitis acuta, oder acuter Erkrankungen der weichen Rückenmarkshäute; sie machen mit diesen zugleich Krankheitserscheinungen und entbehren an sich bisher einer klinischen Wichtigkeit.

Dasselbe gilt für einen Theil der chronischen Veränderungen, wie sie besonders bei Caries der Wirbelsäule, nach Traumen sich entwickeln. Ebenso spielt auch die hämorrhagische Pachymeningitis interna, welche für den Gehirntheil der Dura so wichtig ist, in der Rückenmarkshöhle keine besondere Rolle. Sie ist viel seltener als die hämorrhagische Pachymeningitis der Gehirnhäute, entwickelt

auch kaum je eben so starke Blutgerinnungsmassen wie diese, kommt aber gelegentlich in Begleitung derselben vor. So bei progressiver Paralyse und beim chronischen Alkoholismus, dann aber auch in selbstständiger und primärer Weise nach Traumen.

Fig. 23.



Pachymeningitis hypertroph. cervicalis (nach Koeppen).
(Die degenerirten des Rückenmarkes sind schattirt.)

Als eine besondere und klinisch bedeutungsvolle Form ist dann aber von Charcot schon 1869 die in der Ueberschrift erwähnte Pachymeningitis hypertrophica cervicalis beschrieben worden. Am meisten imponirte zunächst die Verdickung der Dura selbst, welche zu Verwachsungen mit den weichen Häuten führt, sich aber nach den neueren Untersuchungen so regelmässig mit Verdickungen der Arachnoides und der Pia, sowie mit Gefässverdickungen auch des Rückenmarkes verbindet, dass man der Krankheit gerade auch vom anatomischen Standpunkte aus den Namen der Meningomyelitis chronica gegeben hat. Immerhin würde der frühere Zusatz „hypertrophica" beizubehalten sein, da gerade diese starke Gewebszunahme die auffälligste Erscheinung bildet. Ob allerdings stets oder überhaupt die Dura mater zuerst und allein erkrankt, und ob nicht gleichzeitig oder gar regelmässig zuerst die weichen Häute sowie die Gefässe erkranken, steht noch dahin, ist aber für manche Fälle sehr wahrscheinlich. Bei der anatomischen Untersuchung findet man eine starke spindelförmige Auftreibung des von seiner Hülle umgebenen Halstheiles des Rückenmarkes. Es bestehen die schon angegebenen Verdickungen aller Häute, in erster Linie der Dura. Diese Verdickung kann so weit gehen, dass das Rückenmark umschnürt und stark gedrückt wird. Selbstverständlich werden auch die durch die Häute hindurchtretenden Nervenwurzeln, und zwar sowohl die hinteren als die vorderen gedrückt und zur Entzündung gebracht, da auch in den verdickten Häuten neben den vermehrten Bindegewebsmassen sich Zellenwucherungen entzündlicher Art auffinden lassen. Das Rückenmark selbst bleibt schliesslich auch nicht frei; es entarten die Randparthieen desselben besonders in der hinteren Hälfte seines Umfanges; dann greifen aber Schwund und Entzündung auch tiefer, bis tief in die Seitenstränge und in die Hinterstränge, besonders auch die Goll'schen hinein. Sehr interessant sind auch die nicht selten zugleich beobachteten Höhlenbildungen in den hinteren Abschnitten desselben (Syringomyelie), welche bereits Charcot sah und abbildete (s. Fig. 24).

Nimmt der Druck auf das Mark zu, so entstehen noch ausgedehntere Entartungen, und es gesellen sich die später zu erwähnenden secundären Degenerationen nach aufwärts und abwärts hinzu. Die Veränderungen der Häute können in abnehmender Stärke nach oben bis über die Medulla oblongate hinaus in die Gehirnhäute hineingehen und nach unten zu bis zum Lendentheile; selten können sie auch

weiter unten irgendwo ihre Hauptstärke erhalten. — Histologisch finden sich in den Häuten Bindegewebsvermehrungen, Kerninfiltrationen und Kernhaufen; in den Gefässen der Häute und des Rückenmarkes ebenfalls Kernwucherungen und starke Verdickungen. Die Ursachen der auffälligen Krankheit waren zunächst ganz dunkel. Mehr und mehr stellt es sich aber heraus, dass die Syphilis bei ihr eine Hauptrolle spielt, wenn auch eigentliche gummöse Veränderungen in den Häuten und im Rückenmarke nicht nachgewiesen wurden, was aber mit dem Stadium der Untersuchung im Zusammenhang sein kann. Sicher kann aber die Lues überhaupt zu Verdickungen der Häute und der Gefässwände nebst Neigung zu Verwachsungen Anlass geben.

Fig. 24.



Pachymeningitis chron. hypertroph. (Meningomyelitis chron.) mit Syringomyelie (nach Wieting).

Tuberkulöse Verdichtungen und Schrumpfungen könnten auch in Betracht kommen; indessen findet man bei ihnen doch bei ganz genauer Untersuchung noch Reste von käsigem Material und Tuberkelbacillen. Wie weit der beschuldigte Alkoholismus oder gar die Erkältung einwirkt, und ob nach acuten infectiösen Meningitiden derartige Veränderungen zurückbleiben können, steht noch dahin. Meist pflegen die Verdickungen der Häute nach infectiöser Meningitis nicht so stark zu sein und dann nicht fortzeugend weiter Böses zu gebären, wie das häufig wenigstens bei der Pachymeningitis hypertrophica der Fall ist. Allerdings kann die Verschlimmerung der Symptome schliesslich auch durch die narbige Schrumpfung der Häute allein zu Stande kommen.

Die Krankheitserscheinungen fallen im Ganzen mit denjenigen bei der langsamen Compression des Halsmarkes nach Caries

der Wirbel und begleitender Peripachymeningitis und Pachymeningitis zusammen; es ist aber der Verlauf gewöhnlich ein langsamer. Zuerst besteht in den typischen Fällen ein Stadium der Schmerzen, und zwar im Nacken, sowohl bei Bewegung desselben als bei Druck, oft bei Nacht stärker als bei Tage. Sodann strahlen die Schmerzen sowohl nach dem Hinterhaupte, als nach den Armen und in die Schultern aus. Es erklärt sich das in erster Linie aus dem beginnenden Drucke auf die hinteren Nervenwurzeln und aus der Entzündung derselben. Nackensteifigkeit tritt hinzu. Das Schmerzstadium wird von Charcot auf die Dauer von 2—5 Monaten berechnet. Es können während desselben, bei dem ungleichmässigen, auf die einzelnen Wurzeln sich vertheilenden Druck, schon umschriebene oder ausgedehntere Gefühlsstörungen zu Stande kommen, und zwar ebenfalls im Nacken, in den Armen und in den Schultern; je nach der Localisation mehr im Gebiete der Ulnar- und Mediannerven oder irgendwo höher. Sowohl Parästhesien verschiedener Art als Verminderung der Gefühlsempfindungen treten ein. Ebenso können schon die Anfänge von Muskelschwund und Muskelschwäche sich einstellen, welche im zweiten Stadium der Krankheit vorwiegen und stark werden, da eben auch die vorderen Wurzeln allmälig gedrückt werden. Sind mehr die unteren Theile der Halsanschwellung getroffen, so leiden besonders Ulnaris und Medianusgebiet; später kann dann auch der Radialis an die Reihe kommen. Eine charakteristische Handstellung für die hypertrophische Pachymeningitis giebt es nicht. Auch Schwund und Lähmung der Schultermuskeln kann in den Vordergrund treten. Koeppen beobachtete in zwei Fällen ein eigenthümliches „Zerhacken der Silben und der Wortfolge“ durch beständiges Athemholen, und schliesst daraus auf eine Betheiligung der N. phrenici, die mit dem 4. Cervicalnerven beim Menschen aus dem Rückenmarke austreten.

Weiterhin kommen im 3. Stadium der Erkrankung Erscheinungen von Seiten des gedrückten Rückenmarkes zu Stande. Zunächst spastische Reizerscheinungen mit Erhöhung der Sehnenreflexe an den Beinen, daneben Parese, sodann auch Gefühlsstörungen meist verhältnissmässig schwacher Art, ebenfalls an den Unterextremitäten, seltener Incontinentia urinae et alvi. Die Lähmung in den Armen kann vollständig werden. Entartungsreaction in einzelnen Muskeln lässt sich ebenfalls nachweisen. Auch die motorische Lähmung der Beine kann zu hohen Graden führen.

Den Ausgang der Erkrankung kann nach Jahre langer Dauer, bis zu 15 und 20 Jahren, der Tod bilden, in Folge eines sich ausbildenden Decubitus, oder starker Blasenstörungen mit entzündlicher Erkrankung der Harnwege, oder einer durchaus nicht rein zufälligen, sondern durch die Schwäche und Lähmung der Athmungsnerven begünstigten Lungenentzündung. Aber es ist auch Besserung und Heilung beobachtet bezw. angenommen worden.

Die Unterscheidung gegenüber ähnlichen Erkrankungen ist nicht leicht und für manche völlig unmöglich. Druck von Tumoren der Häute des Halstheiles macht die gleichen Krankheitserscheinungen; sind doch die Verdickungen bei der hypertroph. Pachymeningitis nahezu Geschwülste. Tuberkulöse Peripachymeningitis mit langsamem Druck auf die Medulla spinalis verläuft nur gewöhnlich rascher und

häufig mit nachweisbaren Wirbeldeformitäten, macht aber an sich den gleichen Symptomenkomplex. Traumatische Wirbelerkrankungen und Meningenentzündungen lassen sich wegen der andersartigen Ursache ausschliessen. — Einfache chronische Myelitis des Halstheiles verläuft ohne die Monate lang vorausgehenden örtlichen und ausstrahlenden Schmerzen; ebenso die sogenannte amyotrophische Lateralsklerose (motorische Tabes), welche ausserdem zu frühzeitigen und dauernden fibrillaren Muskelzuckungen führt. Die Syringomyelie endlich, besonders diejenige mit Tumorbildung, lässt sich gewöhnlich durch die bei ihr vorhandene und in dem betreffenden Capitel zu besprechende Dissociation der Gefühlslähmung sowie durch den Mangel des ersten Stadiums der Schmerzen unterscheiden.

Die Behandlung wird in erster Linie sich gegen das gegebenenfalls vorhandene Grundleiden zu richten haben. Besonders gegen die Lues, welche die Darreichung von Jodkalium, die Anwendung von Quecksilberkuren, der Schmierkur oder der Einspritzung von geeigneten Quecksilberpräparaten (Hydrargyr. natrosalicyl.) erfordert. Bei Tuberkulose würden Streckverbände gegen die etwa begleitende Caries, gute Ernährung, Einpinselung von Jodtinctur und innere Darreichung von Kreosot in Betracht kommen, letzteres allerdings von äusserst zweifelhafter Wirkung. Gegen die Schmerzen Bettruhe, Ableitungsversuche durch Moxen und Points de feu oder durch Ferr. candens., Darreichung von Antineuralgicis. Gegen die Lähmungen die bei der chronischen Myelitis zu besprechenden Heilverfahren.

Literatur.

Ausser den Lehrbüchern von Leyden, Erb, Strümpell, Gowers, Oppenheim, Seeligmüller, Pick (Rückenmarkskrankheiten, in Eulenburg's Realencyklopädie) besonders Charcot und Joffroy, Arch. de physiol. 1869. — Koeppen, Archiv für Psychiatrie 1895, Heft 3. — Wieting in den Beiträgen zur pathol. Anat. von Ziegler, Bd. 19, S. 207 ff., mit ausgiebiger Literatur.

3. Leptomeningitis spinalis acuta.

Acute Erkrankungen der weichen Rückenmarkshäute, also der Arachnoides und der Pia mater, sind häufig. Meistens allerdings kommen sie zusammen vor mit Erkrankungen der Gehirnhäute, so dass man dann eine Cerebrospinalmeningitis vor sich hat, welche wegen des Vorwiegens der cerebralen Symptome bei der cerebralen Meningitis besprochen werden soll. Es können eben wegen der normalerweise stets vorhandenen Continuität der Cerebrospinalflüssigkeit in leichtester Weise einmal hineingelangte Entzündungserreger überall hingeschleppt werden und auf- und abfluthen, während der Centralkanal des Rückenmarkes dafür viel weniger in Betracht kommt. Er ist wenigstens bei Erwachsenen gewöhnlich in grosser Längsausdehnung verwachsen.

Eine Entzündung der Leptomeningen kann zunächst von aussen her von der Wirbelsäule aus erfolgen, zunächst bei allen Traumen jederart, welche die Knochen und die Häute treffen, sodann bei tuberkulöser Caries und bei Carcinom. Zwar legt sich die Dura zunächst

wie ein Schutzwall vor, wird aber bei äusseren Verletzungen gelegentlich direct zerrissen, bei chronischen entzündlichen Processen allmälig von den Entzündungserregern durchzogen. Dann kann zweitens von innen her, vom Rückenmarke aus, die Entzündung sich weiter verbreiten. Das ist seltener, kommt aber vor.

Drittens entstehen Entzündungen vom unteren und vom oberen Ende des Rückenmarkskanales aus. Von unten her besonders durch tief sich hineinfressenden septischen Decubitus, von oben her durch Fortleitung von den Gehirnhäuten her. Endlich können Infectionsheerde eitriger, entzündlicher und tuberkulöser Art, die irgendwo anders im Körper sich befinden, oder welche den ganzen Organismus durchsetzen, auch zunächst in die Rückenwirbelhöhle und dann in die Meningen hineingelangen. So entstehen Entzündungen bei Pneumonie, Typhus, vielleicht auch bei acutem Gelenkrheumatismus, dann aber bei allgemeiner Sepsis und bei localer oder allgemeiner Tuberkulose. Der Weg, den sich der eigenthümliche Entzündungserreger der epidemischen und sporadischen anscheinend genuinen Cerebrospinalmeningitis bahnt, ist noch nicht sicher bekannt; wahrscheinlich ist die Nasen- und Trommelhöhle seine gewöhnliche Eintrittspforte.

Auch Erkältungen starker Art, wie Schlafen auf kalter, feuchter Erde oder auf Schnee, werden als Ursache beschuldigt. Indessen muss wohl in derartigen Fällen noch eine besondere sonstige Disposition obwalten, da sonst die Spinalmeningitis in Feldzügen nach häufigen Winterbivouaks im Freien viel häufiger vorkommen müsste.

Anatomischer Befund.

Makroskopisch finden sich besonders an der Hinterfläche der Pia mater und in den Arachnoidealräumen, besonders stark im Dorsaltheile, dickere oder dünnere Eiterschichten oder bei Tuberkulose mehr gelatinöse Massen, während eigentliche Miliartuberkel gewöhnlich mehr zurücktreten. Durch die verdickte und getrübte Arachnoides kann man die durchziehenden Nervenwurzeln besonders an der Hinterfläche nicht mehr deutlich oder gar nicht durchscheinen sehen; sie sind nicht selten völlig in den Eiter oder in die tuberkulöse Masse hineingebettet. Die Cerebrospinalflüssigkeit ist besonders bei eitriger Meningitis getrübt, bei tuberkulöser oft klar, bei beiden reichlicher. Bei stärkerer Erkrankung sind die anderen Abschnitte der Meningen von oben bis unten in gleicher Weise wie die hinteren Parthien verändert. Das Rückenmark selbst kann stellenweise abnorm weich werden.

Mikroskopisch finden sich 1. an den Meningen Durchsetzung und Auflagerung von massenhaften Leukocyten und anderen Rundzellen. Auch Blutaustritte fehlen nicht. 2. Veränderungen an den durchtretenden Nervenwurzeln. In den ersten Stadien der Erkrankung quellen die Achsencylinder auf, um später ebenso wie die Markscheide zu zerfallen und zu verschwinden. Weiterhin finden sich Zellenwucherungen um die Gefässe, im Perineurium und im Neurilemm. 3. ist gewöhnlich das Rückenmark selbst mitergriffen, und zwar besonders im Halstheil und im Dorsaltheil, vorzugsweise in den hinteren Abschnitten der Seitenstränge und ferner in den Hintersträngen. Auch

in den Nervenfasern dieser Theile findet sich ebenso wie in den Wurzeln Achsencylinderquellung und Zerfall, ebenso wie Zerstörung der Markscheide, häufig in umschriebener Heerdform. Auch hier Zellenwucherungen besonders in der Nähe der Gefässe.

Nach der Med. oblongata hin nehmen in uncomplicierten Fällen Wurzelneuritis und Myelitis an Stärke rasch ab.

Krankheitserscheinungen, Erkennung und Behandlung.

Es erhellt somit, dass die Krankheitserscheinungen wesentlich durch die Wurzelneuritis und durch die Myelitis, ferner durch den stärkeren Druck der vermehrten Cerebrospinalflüssigkeit herbeigeführt sein müssen, da durch die Erkrankung der Pia und der Arachnoides an sich höchstens örtliche Schmerzen entstehen könnten. Etwaige toxische Einwirkungen der eindringenden Entzündungserreger sollen bei der Besprechung der Cerebrospinalmeningitis erwähnt werden.

Je nach der Entstehungsursache setzt die Krankheit mehr plötzlich ein, wie oft bei eitrigen Infectionen, oder mehr langsamer, wie meistens bei der Tuberkulose. Es besteht zunächst das Gefühl von allgemeinem Unwohlsein und gewöhnlich Fieber, das bei jähem Ansteigen mit Schüttelfrost einsetzen kann. Dann zeigen sich gewöhnlich örtliche Schmerzen in der Wirbelsäulengegend, sowohl in der Ruhe als bei äusserem Druck, am meisten aber bei Bewegungen. Dazu gesellt sich Steifigkeit der Rückenmuskeln, welche man früher mit Vorliebe als reflectorische auffasste. Indessen kann sie auch durch directe Reizung der motorischen Substanz der vorderen Wurzeln und des Rückenmarkes hervorgerufen werden; ausserdem besteht wohl auch die Tendenz, willkürlich durch Muskelanspannung Schmerzverminderung bei Bewegungen, besonders auch beim Aufrichten hervorzurufen.

Nackensteifigkeit tritt hinzu, wenn der Krankheitsprocess höher hinaufsteigt; sie ist auch vorhanden, wenn anatomische Veränderungen der vorderen Wurzeln des obersten Halstheiles nicht nachweisbar sind. Weiterhin strahlen dann einerseits die Schmerzen in den Rumpf und in die Glieder aus, besonders in die Beine, und es entwickelt sich Hyperästhesie und Hyperalgesie der Haut und der Muskeln, besonders am Bauch und an den Unterextremitäten; andererseits werden auch die Muskelreizungen stärker und ausgedehnter. Im Rücken kann Opisthotonus, also starker Tetanus der Rückenmuskeln sich ausbilden; aber auch die Bauchmuskeln und die Muskeln der Beine werden starrer und steifer. Besonders beim Aufsitzen im Bett mit herunterhängenden Beinen wird eine Neigung zu Flexionscontractur der Unterschenkel bemerkbar, so dass dieselben nur mühsam passiv gegen die Oberschenkel gestreckt werden können (Kernig). Auch plötzliche Zuckungen durchfahren zeitweilig die Glieder.

Im weiteren Verlaufe der Erkrankung treten dann in Folge der zunehmenden Veränderungen an den Wurzelnerven und an dem Rückenmark sowie zum Theile auch in Folge der Zunahme des Druckes der spinalen Flüssigkeit Lähmungszustände anstatt der anfänglichen Reizerscheinungen hervor. Es entstehen Paresen und Paralysen

besonders der Beine, Harnverhaltung mit oder ohne Harndrang und zuletzt Incontinentia urinae et alvi; ferner Abstumpfungen der Sensibilität und Anästhesien. Auch Deeubitus kann sich rasch entwickeln. Die Reflexe, welche anfangs gesteigert sein können, werden schwächer und können schwinden, sind aber in ihrem Verhalten — vielleicht auch abhängig von dem jeweilig wechselnden Druck — recht veränderlich. Die sogenannte Tâches spinales, d. h. langdauernde Hyperämien der Haut nach dem Bestreichen derselben, sind von keiner besonderen Bedeutung. Hirnerscheinungen entstehen natürlich dann, wenn die Erkrankung auf die Gehirnhäute sich fortsetzt. Sehr selten entsteht von vornherein das Bild einer aufsteigenden, wesentlich motorischen Lähmung mit auf Parästhesien beschränkten Sensibilitätsstörungen und wenig ausgedehnten elektrischen Veränderungen an vereinzelten Theilen des peripheren Nervensystems. Einen solchen Fall beobachteten Hoffmann und ich; wie weit hier noch toxische Einflüsse mitwirkten, steht dahin (s. das Capitel über die acute aufsteigende Paralyse).

Der Verlauf der Erkrankung ist je nach der Ursache ein rascherer oder langsamerer, von ein paar Tagen bis zu mehreren Wochen. Der Ausgang ist sehr häufig ungünstig, besonders bei der Tuberkulose; es werden schliesslich die Athmungsnerven ergriffen, ebenso, sei es durch Druck, sei es durch directe Entzündung der nervöse Apparat für das Cirkulationssystem; der immer rascher werdende Puls wird schwächer und schwächer; Cheyne-Stockes'sches Athmen kann der dauernden Apnoë vorausgehen. Heilung kommt besonders bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis und bei umschriebenen eitrigen Entzündungen sowie nach Invasion der leichter besiegbaren Typhus- und Pneumonieerreger vor; aber auch die tuberkulöse Meningitis kann manchmal heilen. Nicht selten bleiben Paralysen, Muskelschwund, Sensibilitätsstörungen als dauernde Reste zurück.

Die Erkennung der Erkrankung ist in den gewöhnlichen und schwereren Fällen leicht. Wie weit Rücken- und Kreuzschmerzen bei Infectionskrankheiten, besonders Typhus und Pneumonien auf leichter Affection der spinalen Meningen beruhen, ist noch unbekannt. Auch Muskelentzündungen oder leichtere chemische Veränderungen der Muskeln und ihrer sensiblen Nervensubstanz könnten solche Schmerzen hervorrufen. Blutungen in die Rückenmarkshäute beginnen gewöhnlich rascher und machen kein Fieber; Peripachymeningitis diffusa sicher auszuschliessen, ist nicht immer möglich (s. dort). Eine reine acute Myelitis macht viel geringere oder keine Schmerzen und keine oder nahezu keine frühzeitigen motorischen Reizerscheinungen; von vornherein treten Lähmungen in den Vordergrund. Eine Combination beider ist aber bei primärer Meningitis immer vorhanden, bei primärer Myelitis häufig.

Schwierigkeiten kann gelegentlich die Unterscheidung von Tetanus und vom sogenannten Muskelrheumatismus machen; die erstere besonders dann, wenn etwa eine Wunde zugleich septische fieberhafte Erscheinungen und den eigentlichen Starrkrampf hervorruft. Aber beim Tetanus tritt fast immer zunächst Kinnbackenkrampf, Trismus auf; und in den uncomplicirten Fällen fehlt zunächst das Fieber, das aber später auch in solchen Fällen in Folge der starken

Muskelzusammenziehungen hinzutreten kann. Ausserdem lassen sich beim Tetanus gewöhnlich durch stärkere sensible Reize Krampfanfälle hervorrufen, wenn auch nicht in einem solchen Grade wie bei Strychninvergiftung. Beim Muskelrheumatismus können höchstens in der ersten Zeit der Erkrankung Zweifel über die Unterscheidung von Meningitis bestehen; Hauthyperästhesien, leichte Blasenstörungen sprechen für Meningitis; auch tritt besonders die Schmerzhaftigkeit der Rückenmuskeln bei Druck mehr hervor. Im späteren Lähmungsstadium ist Verwechselung unmöglich. In besonders schwierigen Fällen kann auch die Lumbalpunction zur genaueren Diagnose führen. Abnorm hohe Drucke sprechen für Meningitis; mit grösster Bestimmtheit die Entleerung eines trüben und bakterienhaltigen Serums. Tuberkelbacillenbefund sichert natürlich die Diagnose der tuberkulösen Meningitis.

In die früher ziemlich trostlose Behandlung der Erkrankung hat die Lumbalpunction einen Lichtblick geworfen, wenn auch vorläufig nur einen schwachen. Vorübergehende Druckverminderung innerhalb der Wirbelsäule kann gegen die Schmerzen und die Lähmung vorübergehend nützen, bei günstigen Fällen vielleicht auch die Genesung einleiten. Die eigentlichen Krankheitskeime werden dadurch nicht beseitigt; auch die Dauerdrainage kann nicht alle Entzündungserreger entfernen und gelegentlich wohl zu neuer Infection von aussen führen.

Die Quincke'sche Lumbalpunction wird in der Weise vorgenommen, dass man am besten in der Seitenlage des Kranken und bei stark nach vorn gebogenem Rücken desselben mit einer Hohlnadel von 0,6—1,2 mm Dicke in der Mittellinie und in der Mitte zwischen dem 2. und 3. oder 3. und 4. Lendenwirbeldornfortsatz einsticht. Die Spitze der Nadel ist mehr kopfwärts zu richten; die Tiefe des Stiches betrage je nach dem Alter und der Hautdicke des Kranken 3—8 cm.

Nach dem Einstiche wird das schräg abgeschliffene Stilet herausgenommen. Es fliesst sodann, falls man richtig getroffen hat, die Cerebrospinalflüssigkeit tropfenweise ab oder stürzt bei stärkerem Druck spritzend heraus. Durch Ansetzen eines mit entsprechendem Ansatze versehenen Kautschukrohres, das an seinem anderen Ende mit einem Glasrohr verbunden ist, kann man die Flüssigkeit in die Höhe steigen lassen und den Abstand ihres oberen Niveaus von der Einstichstelle leicht messen. Man lasse stets langsam ablaufen, aspirire nicht und lasse je nach der Stärke des Druckes, nach der Grösse des Kranken und nach der Beschaffenheit des Pulses einige Kubikcentimeter bis etwa 100 ccm ablaufen, begnüge sich aber bei der ersten Punction lieber mit geringeren Mengen.

Bettruhe ist von selber geboten; Kälteeinwirkung, besonders in Form des Anlegens kalter Wasserschläuche, kann vielleicht der Entzündung entgegentreten. Zu demselben Zwecke sind bei kräftigen Menschen, und wenn nicht Tuberkulose vorliegt, verschiedenartige Ableitungen: Vesicantia, blutige und trockene Schröpfköpfe, Moxen, Points de feu angewendet werden. Früher wurden auch Aderlässe vorgenommen. Ebenso hofft man durch Laxantien, besonders auch Calomel, günstige Wirkungen zu erzielen. Wie weit die früher vielfach angewandten Einreibungen mit Quecksilbersalbe etwa durch innere Desinfection wirken, steht dahin. Gegen die Schmerzen wird die Darreichung von Morphium, Codein und anderen Opiumpräparaten unerlässlich sein; Bäder sind wegen der damit verbundenen Hantirungen für die Kranken gewöhnlich recht quälend und unangenehm. Das Fieber ist meistens nicht so hoch, dass es besonderer Mittel bedürfte.

4. Leptomeningitis chronica.

Die chronische Leptomeningitis spinalis spielte früher und auch zum Theil jetzt noch besonders in der balneologischen Literatur eine sehr grosse Rolle. Man liess nach Analogie der Pleuritis Exsudate der Spinalhäute nach Belieben kommen und gehen, letzteres mit Vorliebe nach der Einwirkung der verschiedenartigsten Badequellen. In Wahrheit steht die Sache so, dass man anatomisch, abgesehen von gummösen und von tuberkulösen Exsudaten, zur Zeit sicheres nur von chronischen bindegewebigen Verdickungen der Arachnoides und der Pia mater weiss, sowie von Verwachsungen derselben untereinander und mit der Dura, aber wenig von fibrinösen Schmerzen oder eiweissreichen serösen Ergüssen. Diese Verdickungen und starke Trübungen der weichen Häute sind allerdings recht häufig, und zwar zunächst als Folge von acuten Entzündungen, so dass man bei ihnen ebensowenig von chronischer Entzündung sprechen sollte, als man das bei Residuen sonstiger derartiger Entzündungen an anderen Orten des Körpers zu thun pflegt. Sodann begleitet eine Verdickung der weichen Häute gewöhnlich die chronische Myelitis in ihren verschiedenen Formen, in geringerem Grade auch die verschiedenen Strangdegenerationen. Primär entsteht sie, soweit sich das bisher nachweisen liess, abgesehen von der Syphilis, selten, sowohl mehr diffus als mehr umschrieben, z. B. in der Gegend der Cauda equina (Eisenlohr).

Ursachen.

Als Ursachen kommen die schon bei der Pachymeningitis chron. besprochenen in Betracht, welche oft genug mit Leptomeningitis vergesellschaftet ist, also in erster Linie Syphilis, ferner Alkoholismus und vielleicht selbst Erkältung, das letztere z. B. in einem interessanten Falle von Hochhaus.

Anatomische Befunde.

Anatomisch findet sich in einigermassen ausgeprägten Fällen Mitbetheiligung der Wurzeln und des Rückenmarkes; indessen kann sich, wie der Hochhaus'sche Fall lehrt, manchmal im Wesentlichen nur eine Verdickung und zellige Infiltration der Gefässe und des interstitiellen Gewebes in den Wurzeln sowie eine schmale Randdegeneration in dem ganzen Umfange der Med. spinal. mit Gliaswucherung und Gefässverdickung vorfinden, ohne dass Hinterstrangentartung nach Art der Tabes oder stärkere Betheiligung der Seitenstränge bestände, eine wichtige Thatsache.

Bei der syphilitischen Leptomeningitis, welche zur Zeit die bei weitem wichtigste Form der Erkrankung darstellt, sieht man in frischeren Fällen weichere Massen von sulziger, selbst mehr gelatinöser Beschaffenheit das Rückenmark umlagern und eine Verklebung und Ver-

wachsung der Häute herbeiführen. In älteren Fällen finden sich härtere bindegewebige Anhäufungen mit oder ohne eingestreute gummöse Heerde, welche gelegentlich sogar in miliarer Form auftreten können. (Friedel Pick.)

Bei genauerem Zusehen zeigen sich Arachnoides und Pia, manchmal, wie erwähnt, auch die Dura, in unregelmässiger Weise stark verdickt, an vielen Stellen mit Massen von Rundzellen durchsetzt, die durchtretenden Nervenwurzeln in regelloser Weise ebenfalls infiltrirt und entartet. Gewöhnlich umfasst die meningeale Verdickung nicht die gesammte Peripherie des Rückenmarkes, sondern ist, ähnlich wie bei der acuten Meningitis, am stärksten in der hinteren Hälfte der Häute entwickelt; der Hals- und Dorsaltheil werden besonders bevorzugt. In manchen Fällen überwiegt die Erkrankung der Wurzeln so, dass sie in die erste Linie tritt; es sind dann starke knotenförmige Anschwellungen vieler Nervenwurzeln vorhanden (multiple Wurzelneuritis nach Kahler, s. Fig. 25).

Fig. 25.



Multiple Wurzelneuritis bei Syphilis (nach Buttersack).

Ferner sind die Gefässe, sowohl Arterien, als Venen, als Capillaren, ebenso unzweifelhaft auch die Lymphgefässe erheblich verändert, indem ihre Wandungen ebenfalls in unregelmässiger Weise von Zellen durchsetzt werden und ihre Häute sich oft bis zum Verschlusse verdicken.

Sowohl durch eine solche Veränderung der einstrahlenden Gefässe, als durch directe Fortsetzung der Zellenwucherungen und des Eindringens der noch unbekannten schädigenden Substanzen in seine peripher gelegenen Theile oder gar durch die viel seltenere Gummabildung in seinem Innern wird das Rückenmark stets mitgeschädigt, so dass man von einer Meningomyelitis sprechen muss.

Fig. 26.



Chron. Meningomyelitis syphilitica (nach einem Präparat von Prof. J. Hoffmann). Färbung nach Weigert. Nur die ganz dunkel gefärbten Parthien der weissen Substanz sind normal.

Auf Querschnitten sieht man dann häufig keilförmige und zapfenartig vorspringende Erkrankungsheerde, besonders in den Hintersträngen und Seitensträngen, in welchen Zellenwucherungen von der verschiedensten Dichtigkeit oder mehr einfacher Nervenfaserschwund in Folge von Ichämie oder Druck sich feststellen lassen. Der Grad dieser Mitbetheiligung des Rückenmarkes ist natürlich je nach der Stärke und Dauer des Processes ein sehr wechselnder. Meist ist nur die weisse Substanz ergriffen, aber auch die graue kann in ihren verschiedenen Abschnitten mit erkranken (Siemerling, Böttiger).

In den meisten Fällen sind zugleich die Gehirnhäute, verschiedene basale Nerven und die Gehirnsubstanz mitbetheiligt.

Auch bei der hereditären Syphilis sind besonders von Siemerling die gleichen Veränderungen gefunden und beschrieben worden.

Fig. 26 zeigt eine solche chron. Meningitis syphilitica nebst ausgedehnten Rückenmarksveränderungen bei schwacher Vergrösserung.

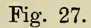


Fig. 27.



Chron. Leptomeningitis und Wurzelneuritis bei Syphilis (nach einem Präparate von J. Hoffmann). (Schwache Vergrösserung; Färbung nach Weigert.)

In Fig. 27 ist die starke Verdickung der Pia nebst erheblichen Verdickungen der Arterien und Venen, sowie eine stark vorgeschrittene Veränderung einer Nervenwurzel sichtbar, deren Gefässe ebenfalls stark verdickt sind und deren Markscheiden und Achsencylinder zum grossen Theile fehlen.

Krankheitserscheinungen.

In den Fällen rein secundärer Betheiligung der Leptomeningen bei chronischen Rückenmarkskrankheiten lassen sich darauf bezügliche klinische Erscheinungen nicht mit irgend welcher Sicherheit bestimmen.

Bei nicht syphilitischer chronischer Leptomeningitis ist es ebenfalls bisher nicht möglich, ein präcises oder gar charakteristisches Krankheitsbild aufzustellen. Im Allgemeinen kommen die gleichen Erscheinungen wie bei der acuten Meningitis zu Stande, nur dass aus dem Allegro dieser Krankheit ein Adagio bei der chronischen Form wird. Es werden also einerseits Wurzelerscheinungen: Schmerzen im Rücken und ausstrahlende Schmerzen, sowie Steifigkeit der Wirbelsäule lange Zeit vorhanden sein, zu- oder abnehmen und andererseits sich allmälig mässige Lähmungserscheinungen ausbilden.

In dem erwähnten Falle von Hochhaus waren merkwürdigerweise nie ausstrahlende Schmerzen vorhanden, dagegen spastische Schwäche der Beine, Intentionszittern der Arme und später Blasen- und Mastdarmlähmung.

Dagegen hat Oppenheim für die syphilitische Form der Erkrankung ein Krankheitsbild aufgestellt, welches gewisse charakteristische Eigenthümlichkeiten zeigt.

Wie bei der nicht syphilitischen Form und wie bei der Meningitis überhaupt sind zunächst gewöhnlich Schmerzen vorhanden, je nach dem Sitze der Erkrankung mehr im Hals und Rücken, oder mehr im Kreuz. Diese nicht selten in der Nacht exacerbirenden Schmerzen können äusserst heftig und hartnäckig sein, ebenso wie die zugleich vorhandenen ausstrahlenden Neuralgien am Rumpf und in den Gliedern, brauchen es aber nicht. Steifigkeit der Wirbelsäule kann sie begleiten. Durch Neuritis einzelner vorderen Wurzeln kann weiterhin eine umschriebene atrophische Lähmung an den Armen oder Beinen entstehen. Ferner kommen unvollständige Lähmungen durch die unvollständigen Leitungsunterbrechungen im Rückenmarke zu Stande, meist in Form von Paraparesen der Beine, aber auch in Form von spinaler Hemiparese und Hemiplegie. Diese Lähmungen können mehr oder weniger spastischer oder schlaffer Art sein. Ebenso treten Blasen- und Mastdarmstörungen, sowie im Bereiche der sensiblen Nerven Parästhesien auf, während stärkere Anästhesien gewöhnlich fehlen, öfters aber in Form starker Analgesien vorhanden sind, die beliebige Ausbreitung haben können. Auch andere partielle Empfindungslähmungen kommen vor. Ebenso kann gelegentlich ein Zoster vorhanden sein.

Dieses ganze Nebeneinander von Symptomen zeichnet sich nun aber durch raschere, selbst plötzliche, oder langsamere Schwankungen seiner Stärke aus, was sich am leichtesten durch den Wechsel der Blutfülle in den verengten Gefässen erklären lässt.

Oppenheim fand besonders die Sehnenreflexe von auffällig rasch wechselnder Beschaffenheit, so dass sie nach völligem Fehlen später wieder normal oder abnorm lebhaft wurden, während Gerhardt ein gleiches Verhalten in seinen Fällen nicht beobachten konnte.

Dazu kommt noch das fast regelmässige gleichzeitige Vorhandensein von Lähmungen einzelner Gehirnnerven und von cerebralen Lähmungen, welche sowohl das gleiche Auf- und Abwogen in ihrer Stärke als auch die gleiche Unvollständigkeit in ihrer Ausbreitung zeigen können wie die spinalen Krankheitserscheinungen. Buttersack fand in seinem mit starker Wurzelneuritis complicirten Falle von chronischer Meningitis auch ausgesprochene Polydipsie und Polyurie.

Endlich zeigt sich gewöhnlich eine starke Besserung der Symptome nach antisyphilitischen Kuren. —

Selbstverständlich werden im Einzelnen je nach der Ausbreitung und dem Sitze der Erkrankung einmal mehr die Gehirnsymptome, das andere Mal mehr die Rückenmarkssymptome überwiegen; bei diesen kann es sich dann wieder um mehr cervicale, dorsale oder lumbale Localisation handeln, und endlich werden je nach der Querschnittsausbreitung des Krankheitsprocesses die Lähmungen ausgebreiteter und vollständiger sein oder umgekehrt. —

In manchen Fällen ist auch eine grosse Aehnlichkeit des Krankheitsbildes mit demjenigen der Tabes dorsalis beobachtet worden, so dass man von einer Pseudotabes syphilitica gesprochen hat. Das kann

dann vorkommen, wenn in grosser Längsausdehnung vorzugsweise die hinteren Wurzeln und die Hinterstränge erkranken und zugleich durch chronische Basilarmeningitis einzelne Hirnnerven mit ergriffen werden, so dass Trigeminusreizungen oder Lähmungen, Augenmuskellähmungen, selbst Pupillenstarre nebenbei entstehen. Nach den bisherigen Befunden scheint es indess, dass in solchen Fällen entweder doch echte Tabes vorlag, die sich mit chronischer Meningitis complicirte, oder dass nur zeitweilig Tabessymptome vorhanden waren, die später einem anderen Krankheitsbilde Platz machten. —

Für die multiple Wurzelneuritis lässt sich zur Zeit noch kein abgerundetes Krankheitsbild geben, zumal sie sich gewöhnlich mit chronischer Meningitis vergesellschaftet. Indessen dürfte es bei noch tieferem Eindringen in die Functionen der einzelnen Wurzeln wohl gelingen, auch nach dieser Richtung hin wenigstens in denjenigen Fällen weiterzukommen, in denen einzelne oder mehrere zusammengehörige Wurzeln gänzlich zerstört werden.

Erkennung und Unterscheidung.

Gegenüber der chronischen Myelitis ohne wesentliche Betheiligung der Meningen und Wurzeln ist die Diagnose auf chronische Leptomeningitis und chronische Meningomyelitis naturgemäss am schwierigsten, da ja beide Krankheitsformen in einander übergehen und sich mit einander verbinden. Man hat sich, wie bei der Pachymeningitis chron., wesentlich an das Vorwiegen oder Fehlen der sogenannten Reizsymptome, also der Rückenschmerzen, Gürtelschmerzen und ausstrahlenden Schmerzen, sowie an Rückensteifigkeit zu halten. Beim Fehlen dieser Erscheinungen ist zwar die chronische Leptomeningitis nicht auszuschliessen, aber auch nicht zu erkennen.

Ferner ist die Untersuchung auf Wirbelerkrankungen, in deren Gefolge es ebenfalls zu umschriebenen Meningitiden kommen kann, nicht zu vernachlässigen (s. das Capitel über die Rückenmarkscompression).

Die syphilitische Leptomeningitis kann auch mit der multiplen Sklerose verwechselt werden, mit welcher sie das Schubweise der Entwickelung, die gewöhnlich vorhandene Mitbetheiligung des Gehirnes gemein hat. Indessen fehlt bei der Meningitis der Intentionsnystagmus, die scandirende Sprache, und gewöhnlich auch das Intentionszittern, welches Hochhaus allerdings bei nicht syphilitischer Leptomeningitis ebenfalls vorfand. Ferner fehlen auch bei der multiplen Sklerose die starken Schmerzen.

Die Unterscheidung gegenüber der Tabes kann, wie erwähnt, manchmal schwierig sein, da auch Combinationen beider Erkrankungen vorkommen können; gewöhnlich ist aber bei der Tabes ausser dem früh eintretenden Symptom der reflectorischen Pupillenstarre der Verlauf der Erkrankung viel langsamer. Das letztere gilt auch von den combinirten Strangerkrankungen (s. dort). Endlich wirken auch antisyphilitische Kuren lange nicht so rasch.

Verlauf, Vorhersage und Behandlung.

Der Verlauf der Erkrankung ist gewöhnlich ein langsamer, aber ungleichmässiger; völlige Heilung ist seltener als Heilung mit bleibenden Reststörungen. Trotz aller Mittel kann aber auch der tödtliche Ausgang erfolgen. Im Ganzen ist also die Vorhersage günstiger als bei den rein auf das Rückenmark beschränkten chronischen Erkrankungen, und zwar um so günstiger, je mehr die meningealen und die Wurzelsymptome überwiegen. Je stärker und ausgebreiteter also die Lähmungserscheinungen sind und je länger sie gedauert haben, desto ungünstiger ist die Vorhersage.

Die Behandlung hat bei dem geschilderten Symptombilde in erster Linie eine antisyphilitische zu sein; es sind energische Schmier- oder Injectionskuren mit gleichzeitiger oder nachfolgender Jodkaliumdarreichung am Platze.

Im Uebrigen ist die bei der chronischen Myelitis zu besprechende Therapie geboten.

Literatur.

Rumpf, Die syphil. Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden 1887. Mit der früheren Literatur. — Buttersack, Archiv für Psych. Bd. 17, Heft 3. — Kahler, Die multiple syphil. Wurzelneuritis. Zeitschrift für Heilkunde 1887. — Oppenheim, Berliner klin. Wochenschrift 1888, Nr. 53, ebenda 1889, Nr. 48. — Siemerling, Congenit. Hirn- und Rückenmarksyphilis. Archiv für Psych. Bd. 20, und Syphil. des Centralnervensystems, ebenda Bd. 22, Heft 1. — Friedel Pick, Zeitschrift für Heilkunde Bd. 13. — Gerhardt, Syphil. und Rückenmark. Berliner klin. Wochenschrift 1893. — Lamy, Nouvelle Iconographie de la Salpétrière 1893. — Eisenlohr, Neurol. Centralblatt 1884, Nr. 4, und Archiv für Psych. Bd. 23, S. 603. — Kuh, ebenda Bd. 22, S. 711. — Hochhaus, Beitrag zur Kenntniss der Mening. spin. chron. Kiel 1889. — Minor, Zeitschrift für klin. Med. 1891. — Dinkler, D. Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 3. — Boettiger, Luetische Rückenmarkskrankheiten. Archiv für Psych. Bd. 26, S. 649. — Brissaud, Leçons sur les Maladies nerveuses. 1895, S. 229.

5. Blutungen zwischen die Rückenmarkshäute und aus den Rückenmarkshäuten

(Hämatorhachis, Meningealapoplexie).

Nur die umfangreicheren Blutungen dieser Art kommen klinisch in Betracht, und auch sie sind selten; ihre Kenntniss basirt mehr auf älteren Beobachtungen, in den letzten 15—20 Jahren sind neue Mittheilungen merkwürdig selten mitgetheilt worden.

Als Ursache kommen in erster Linie directe mechanische Verletzungen in Betracht, welche stets zugleich Quetschungen oder Zerschneidungen oder Zerreissungen der Rückenmarkssubstanz und der Nervenwurzeln sowie Läsionen der Wirbelsäule bedingen. Von Interesse sind auch die Blutungen bei Neugeborenen in Fällen schwerer Geburt, wobei das Blut von der Schädelhöhle herabfliessen oder auch durch Wirbelzerrungen entstehen kann. Sodann kann bei

Blutungen jeder Art innerhalb der Schädelhöhle und des Gehirns Blut in den Rückenmarkskanal hineinströmen. Ferner kommen auch im Gefolge von Erkrankungen ausserhalb der Schädel- und Wirbelhöhle Blutungen vor, so besonders in sehr seltenen Fällen nach Platzen eines Aneurysma der Aorta. Schliesslich giebt es auch „spontane Meningealapoplexien", die nach körperlichen Anstrengungen ohne weitere nachweisbare Veranlassung entstehen sollen; selbst psychische Erregungen und Suppressio mensium werden als Anlässe beschuldigt.

Durch derartige Massenblutungen kann natürlich ein Druck sowohl auf das ganze Rückenmark als auf einzelne Theile desselben mit Einschluss der Wurzeln hervorgebracht werden; auch Entzündungen vermögen sich anzuschliessen. Andererseits ist völlige Aufsaugung des Blutes und Ausheilung möglich. —

Die Krankheitserscheinungen setzen bei ausgedehnten Blutungen sehr rasch und gegebenen Falls plötzlich ein. Es entsteht heftiger und heftigster Rückenschmerz mit völligem Zusammensinken des Körpers. Das Bewusstsein bleibt erhalten; Schling- und Sprachstörungen wie bei Erkrankungen des Pons und der Med. oblongata fehlen. Ausser Rückenschmerzen zeigen sich ausstrahlende Schmerzen, Parästhesien (besonders Formicationen) und Hyperästhesien auf sensiblem, Rückensteifigkeit, Muskelspannungen und Muskelkrämpfe, sowie meist auch Lähmungserscheinungen auf motorischem Gebiete. Lähmungen der Blase und des Mastdarms, sowie Hyperästhesien umschriebener Art von verschiedener Stärke schliessen sich an. — Je nach der Ursache und nach der Stärke der Blutung kann der Ausgang in Tod oder in Genesung erfolgen. In Fällen mittlerer Stärke sind nach v. Leyden schon 4—6 Wochen nach dem Unfalle nur noch Reste der Erkrankung vorhanden. Bei sich anschliessender Entzündung entstehen natürlich die Zeichen von Meningomyelitis und Myelitis acuta.

Die Erkennung der Erkrankung ist leicht gegenüber Hirnblutungen wegen des Freibleibens des Bewusstseins und des Mangels an bulbären Erscheinungen, ebenso auch leicht gegenüber der Blutung in die Rückenmarkssubstanz selbst, der Hämatomyelie, wegen der starken Reizerscheinungen und der fehlenden raschen Lähmungssymptome, aber schwer gegenüber ganz acuter Meningitis und Meningomyelitis, bei welcher allerdings sich rasch Fieber entwickelt, endlich unmöglich bei Complicationen mit schweren Verletzungen des Rückenmarks selbst. Kleine Blutungen sind nicht zu diagnosticiren.

Die Therapie konnte direct bisher nichts leisten; für künftige Fälle dürfte sich ein Versuch mit der Quincke'schen Lumbalpunction empfehlen, die wenigstens flüssiges Blut bei Anwendung weiterer Kanülen und der Aspiration in grösserer Menge entleeren könnte. Bei Frakturen der Wirbelsäule kommen natürlich auch chirurgische Eingriffe in Frage. Symptomatisch ist völlige Ruhe anzuordnen mit Vermeidung auch von Bädern in der ersten Zeit, ferner Eis auf die Wirbelsäule, Secale cornutum in seinen verschiedenen Formen, Hydrastis Canadensis. Blutentziehungen durch blutige Schröpfköpfe oder durch Blutegel sowie der Aderlass sind von zweifelhaftem Werthe. Gegen die Schmerzen selbstverständlich Morphiuminjectionen; bei den verschie-

denen Complicationen (Cystitis und Decubitus) sowie bei Myelitis die entsprechende Behandlung (s. dort).

Literatur.

Siehe besonders das Capitel über die Blutungen der Rückenmarkshäute bei Leyden (Klinik der Rückenmarkskrankheiten I, S. 367 ff.).

6. Tumoren der Rückenmarkshäute.

Man unterscheidet zweckmässigerweise zunächst extradural gelegene Geschwülste, welche zwischen Dura mater und Wirbelknochen entstehen und aufwachsen, sei es, dass sie von der Aussenfläche der Dura oder von dem periduralen Fettgewebe oder von dem Perioste der Wirbelknochen ausgehen, und intradurale (meningeale im engeren Sinne), welche zwischen Dura mater und Rückenmark liegen und sowohl von der Innenfläche der Dura als von der Arachnoides als von der Pia ausgehen können. Gewöhnlich treten alle solche Geschwülste vereinzelt auf und sind dann meist zugleich primär; es giebt aber auch multiple, und zwar sowohl primäre als metastatische Tumoren. Gewöhnlich betheiligen ferner diese Geschwülste das Rückenmark und seine Wurzeln nur durch Druck; sie können aber auch, und zwar besonders multiple Sarkome, das Rückenmark und die Häute zugleich direct durchsetzen. — Am häufigsten handelt es sich um Sarkome, und zwar um alle Sorten dieser Gewächse (weiche, harte, Cystosarkome, Psammome, Melanome), ferner um Fibrome und Lipome, Neurome, um Tuberkel und Gummata, während Lepraknoten kaum je vorkommen. Carcinome, wohl nur metastatischer Art, können sich auch entwickeln; Echinokokken sind selten, noch seltener Cysticerken.

Die Krankheitserscheinungen, welche die grösseren dieser Tumoren hervorrufen, sobald sie Wurzeln und Rückenmark schädigen, werden im Zusammenhange mit den Geschwülsten der Wirbelsäule und den Symptomen dieser bei der Compression des Rückenmarks besprochen.

Literatur.

In Bezug auf die seltenen multiplen Sarkome s. Schultze, Berliner klin. Wochenschrift 1880. — A. Westphal, Archiv für Psych. Bd. 26, S. 770. — Vergl. ausserdem besonders Bruns, Rückenmarkstumoren (Eulenburg's Encyklopädie).

B. Krankheiten des Rückenmarkes selbst.

I. Acute Rückenmarkserkrankungen.

1. Blutungen, Hämatomyelie.

Kleine Blutungen im Rückenmarke sind ohne klinische Bedeutung; sie kommen besonders bei Krankheiten vor, welche zu schweren Athmungsstörungen, vorzugsweise krampfhafter Art, Anlass geben und welche durch Erstickung zu Tode führen (so z. B. beim Tetanus).

Grössere Blutungen entstehen in erster Linie durch Traumen, sowohl wenn zugleich schwere Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarkes selbst vorhanden sind, als auch ohne solche bei starken Stössen, Erschütterungen, Fall, Schlag u. dergl. Auch experimentell kann man bei gewissen Thieren (besonders Meerschweinchen) durch Beklopfen des Schädels und der Wirbelsäule umschriebene Blutungen, besonders in

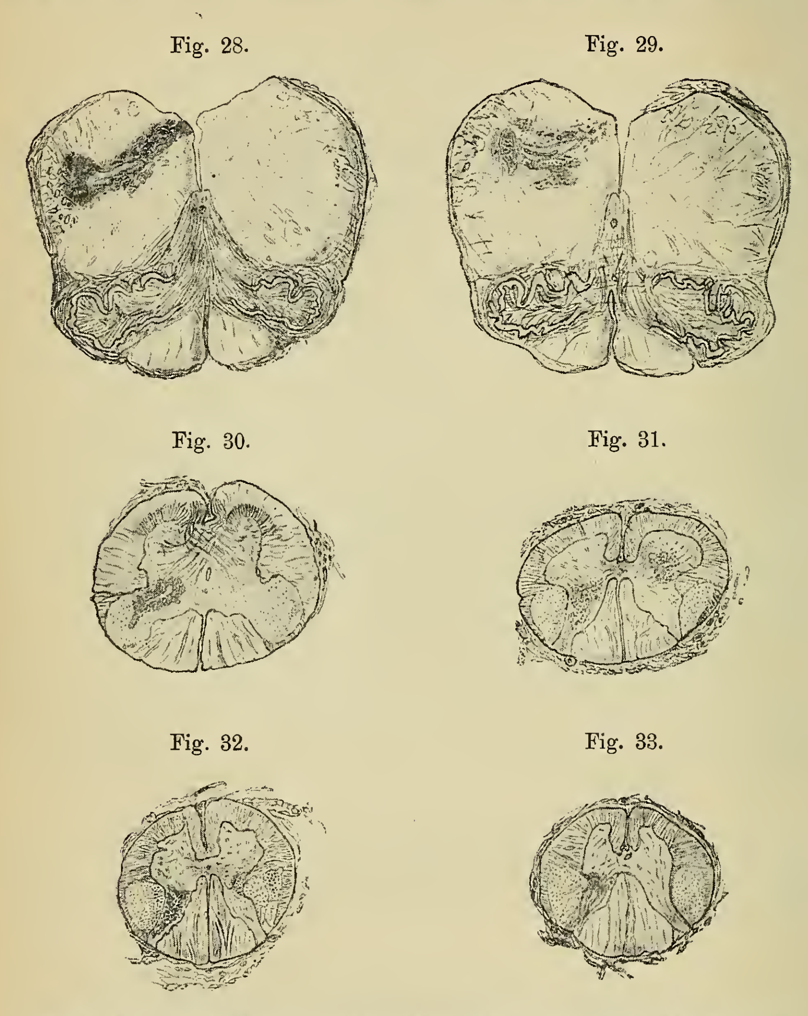


Fig. 28–33. Blutungsheerde bei einem Neugebornen nach Dystokie in der Med. oblong. und in der grauen Substanz des Rückenmarkes. Spaltbildung in manchen Heerden. Die Heerde sind durch dunkle Schraffirung hervorgehoben.

die Medulla oblongata, erzeugen. Von besonderem Interesse ist das Auftreten von Blutungen im Rückenmark und in der Medulla oblongata bei Neugeborenen, welche mit oder ohne Kunsthülfe nach schweren und lange dauernden Entbindungen asphyktisch zur Welt kamen. Alle solche Blutungen nehmen mit Vorliebe die Gegend der gefässreichen

grauen Substanz ein, besonders die Hinterhörner; sie erstrecken sich häufig in der Richtung der Längsausdehnung des Rückenmarkes (Röhrenblutungen nach Lévier).

Sodann entstehen auch spinale Blutungen aus inneren Gründen. Zunächst bei atheromatösen und arteriosklerotischen Veränderungen der Arterien, ähnlich wie im Gehirn und in der Medulla oblongata, nur ungleich seltener als hier. In die Spinalarterien dringt das Blut auch bei Hypertrophie des linken Ventrikels unter viel geringerem Druck als in die Carotiden hinein; es entstehen darum auch nicht so leicht Erschlaffungen der Media, Verdickungen und Verdünnungen der Arteriolenwände und Aneurysmabildung derselben wie dort. Sind aber derartige Spinalapoplexien dennoch einmal entstanden, so beobachtet man mehr umschriebene Blutungen von demselben Aussehen, derselben Begrenzungsart und denselben späteren Veränderungen bis zur Cystenbildung wie im Gehirn. Sodann hat man nach starken körperlichen Anstrengungen Rückenmarksblutungen entstehen sehen, ohne nachgewiesene Gefässveränderungen und ohne hämorrhagische Diathese bei den Befallenen, ferner sogar nach Suppressio mensium. Im letzteren Falle müssten natürlich ebenso wie im ersteren besondere seltene Nebenbedingungen noch unbekannter Art angenommen werden, da sonst eine derartige Hämatomyelie viel häufiger vorkommen müsste. Sehr selten sind auch Rückenmarksblutungen bei hämorrhagischer Diathese. Die Blutungen bei acuten Entzündungen und Erweichungen sowie die Hämorrhagien in Tumoren, besonders in Gliomen, gehören in das Gebiet dieser Störungen, sie sind secundärer Natur.

Durch die primären Blutungen grösseren Umfanges wird natürlich eine Zerreissung und Quetschung der zunächst gelegenen Nervenfasern und Ganglienzellen und ein Druck auf die ferner gelegenen hervorgebracht. Während die Druckerscheinungen und ihre Folgen bei der Aufsaugung des flüssiger werdenden Blutcoagulums allmälig schwinden können, ist es mit dem Wiederaufbau der Ganglienzellen und der spinalen Nervenfasern nach klinischen und experimentellen Erfahrungen schlecht bestellt. Schliesslich kann Ersatz durch Gliagewebe eintreten oder Cysten- sowie wahrscheinlich auch ausgedehntere Spaltbildung zurückbleiben. —

Die Krankheitserscheinungen sind selbstverständlich nach dem Orte der Blutungen sehr verschieden. Charakteristisch ist ihr plötzliches Einsetzen mit ausgesprochenen Lähmungen motorischer und sensibler Art. Schmerzen können zunächst vorhanden sein, umschrieben oder ausgedehnter, aber nicht so heftig und andauernd wie bei der Meningealapoplexie; andere Reizungserscheinungen, wie Krämpfe, Zuckungen, sind nur andeutungsweise zu finden. Hat die Blutung in geringer Höhenausdehnung den Rückenmarksquerschnitt irgendwo entweder vollkommen oder zum grossen Theile zerstört oder geschädigt, so folgt das Bild einer vollständigen oder unvollständigen Quermyelitis. Ist in gleicher Weise nur die eine Hälfte des Querschnittes getroffen, so entsteht rasch das Bild einer Semiläsion. Liegt eine Röhrenblutung vor, sei es in der grauen Substanz in Hinter- oder in Vorderhörnern oder in beiden zugleich, sei es zugleich oder vorwiegend in der weissen Substanz, so sind die Krankheitsbilder der Poliomyelitis und der Syringomyelie vorhanden; die letztere Er-

krankung ist klinisch nur durch den progressiven Verlauf, nicht durch das Symptomenbild selbst von der centralen Hämatomyelie verschieden. Siehe in Bezug darauf die betreffenden einzelnen Capitel.

Der Verlauf der Erkrankung ist im Allgemeinen ungünstig; Heilung wird als selten angegeben. Ausgang in Tod tritt besonders bei ausgedehnten Blutungen in den Halstheil auf; Resterscheinungen von motorischen oder sensiblen Lähmungen mit oder ohne trophische Störungen der Muskeln sowie Cystitis und Decubitus sind relativ häufig. — Hat sich Spalt- und Cystenbildung im Rückenmarke ausgebildet, so ist es nach einzelnen Erfahrungen durchaus nicht unwahrscheinlich, dass sich von den abnormen Theilen aus Gliageschwülste entwickeln.

Die Differentialdiagnose ist zunächst gegenüber der Meningealapoplexie zu machen, wobei das Bestehen von geringeren Schmerzen, fehlende Reizerscheinungen sonstiger Art, sowie plötzlich eintretende starke und ausgebreitete Lähmungserscheinungen gegen die letztere sprechen. Sodann kommen ganz acute Myelitiden jeder Art in Betracht, bei denen sich rasch gleichfalls Blutungen entwickeln können. Sie treten zwar rasch, in einigen Stunden, aber nicht plötzlich auf, wie die stärkeren Blutungen; ausserdem entsteht bei ihnen leichter und rascher Fieber. Deutliche Vorboten der Erkrankung in Gestalt von Parästhesien sprechen mehr für acute Myelitis, deren etwaige zugleich bestehende hämorrhagische Natur selbstverständlich klinisch nicht festzustellen ist.

Die Behandlung deckt sich im Allgemeinen mit derjenigen bei der Meningealapoplexie, nur dass die Lumbalpunction wegfällt.

Literatur.

Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten, ferner Zeitschrift für klin. Med. Bd. 13. — Minor, Centrale Hämatomyelie, Archiv für Psych. Bd. 24. — Schultze, Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 8.

2. Quetschungen, Zerreissungen, traumatische Veränderungen des Rückenmarkes.

Localisation derselben, Semiläsion, Commotion.

Verletzungen und Stösse jeder Art, wie Schuss-, Hieb- und Stichverletzungen oder Fall und Erschütterung können, wie in den weitaus meisten Fällen, die Wirbelsäule zugleich und in erster Linie mit verletzen, indem sie sie brechen, verrenken, verbiegen, oder sie können ohne nachweisbare Veränderungen auf die Wirbelsäule selbst direct einwirken, wie bei erschütternden Stössen. Letzteres ist das seltenere Vorkommniss.

Die schwersten Veränderungen des Rückenmarkes und seiner Wurzeln bestehen in vollständigen Zerreissungen, wie sie gar nicht so selten, besonders nach Wirbelbrüchen, vorkommen. Dann kommen Druckeinwirkungen seitens verlagerter Wirbeltheile von oft bleibender Dauer vor. Interessant sind ferner die Durchtrennungen einer Hälfte des Rückenmarkes, wie sie besonders nach

Stichverletzungen zu Stande kommen können. Sodann giebt es sehr häufig umschriebene oder ausgedehntere Blutungen (siehe Hämatomyelie) und directe traumatische Erweichungen der Rückenmarkssubstanz, und schliesslich neben derartigen Nekrosen und Nekrobiosen und auch ohne dieselben solche Veränderungen der Ganglienzellen und der Nervenfasern, die sich zur Zeit noch dem Nachweis mit Hülfe unserer jetzigen histologischen Untersuchungsmethode entziehen und sich nur aus den Symptomen erschliessen lassen. Es geschieht dies besonders bei der Commotion. Wie weit einzelne besondere Erkrankungen des Rückenmarkes, wie Syringomyelie, Tumoren, Tabes dorsalis, multiple Sklerose u. s. w., durch traumatische Einwirkungen entstehen oder beeinflusst werden, soll bei den betreffenden Einzelerkrankungen abgehandelt werden, ebenso wie die Zustände verminderter und veränderter Leistungsfähigkeit des Rückenmarkes ohne nachweisbaren anatomischen Befund bei den Neurosen.

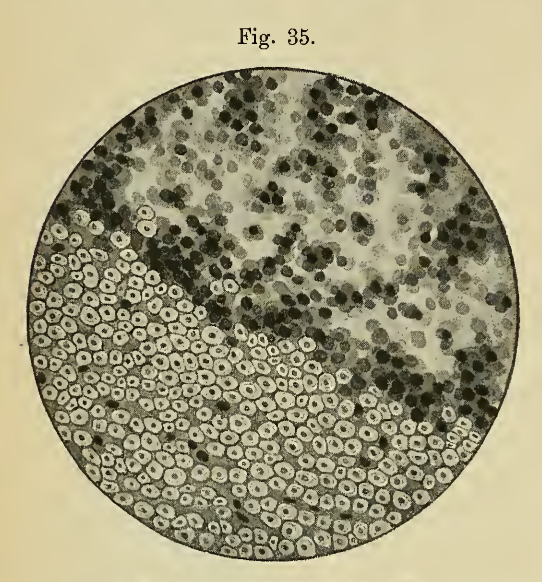
Die anatomischen Veränderungen bei Verletzungen sind natürlich je nach der Art und Ausbreitung der ursächlichen Einwirkungen recht verschieden, zumal die Complicationen mit Wirbelverletzungen und Meningealapoplexien noch hinzukommen. Bei den schweren Verletzungen und Quetschungen handelt es sich zunächst um directe Zertrümmerungen und Zerstörungen der grauen und weissen Substanz sowie der Nervenwurzeln nebst den zugleich entstehenden Blutungen. Dabei können Stücke der grauen Substanz abgesprengt und verlagert werden, so dass die seltsamsten Bilder von Formveränderungen, theilweisen und selbst vollständigen Verdoppelungen der grauen und weissen Substanz zu Stande kommen (s. Fig. 34). Ueber das Schicksal der Blutheerde ist noch nicht allzuviel bekannt. Jedenfalls kann das Blut aufgesogen werden; aber es können auch Spalt- und Höhlenbildungen zurückbleiben. Die zerstörte und zerfallene Substanz der Markscheiden und Achsencylinder sowie der Ganglienzellen wird ebenfalls nach verschiedenen vorangegangenen Umwandlungen, unter denen Quellungen eine grosse Rolle spielen, schliesslich aufgesogen, zum guten Theile in sogenannten Körnchenzellen aufgenommen, welche bis zu 1 oder 2 Jahren Dauer liegen bleiben können, sich später aber an Zahl allmälig vermindern. Zugleich entsteht Quellung und Vermehrung der Gliazellen und Fasern; auch die Gefässe verdicken sich und umgeben sich mit Körnchenzellen und werden selbst kernreicher. Alle diese Veränderungen zusammengenommen nennt man traumatische Myelitis. Eiterung ist ungemein selten. In frischen Fällen sieht man neben den Resten zertrümmerten Gewebes gelegentlich auch eine Menge von Rundzellen (s. Fig. 35). Gewisse Theile des Querschnittes, in der weissen Substanz besonders die vorderen Theile der Hinterstränge, sind von diesen Zellenheerden besonders bevorzugt. Zuletzt bleibt nur Gliagewebe zurück, mit verdickten Blutgefässen und mit Anhäufung eigenthümlicher rundlicher, perlmutterglänzender Kugeln, die

Fig. 34.

Verdoppelung des rechten Vorderhorns nach Rückenmarksquetschung.

wegen ihrer amylumähnlichen Reaction auf Jod Corpora amylacea genannt werden. Da die Consistenz des Rückenmarkes bei solchen Zuständen schliesslich eine zähere und selbst härtere werden kann, nennt man diesen Endausgang der ganzen Veränderung Sklerose. — Regeneration wird von der ausgleichenden Natur zwar versucht, gelingt aber nur kümmerlich. Nach den Untersuchungen von Stroebe, der auf diesem Gebiete zuletzt erneute eingehende Untersuchungen angestellt hat, sind es besonders die Fortsetzungen der hinteren Wurzelfasern, welche bei intacten Spinalganglien, ihren trophischen Centren, auf ganz kurze Strecken in das gequetschte Gewebe hineinwachsen können, während das Auswachsen von Faserenden eigentlicher Rückenmarksfasern zu keiner irgendwie ausreichenden Ausbildung von Rückenmarksgewebe führt. Dieses traurige Unvermögen zu stärkerer Regeneration im Rückenmarke, das auch frühere Untersucher fanden, ist für die Beurtheilung der Folgen von Rückenmarksverletzungen selbstverständlich von einschneidender Wichtigkeit. Die secundären Degenerationen, welche sich sowohl aufwärts als abwärts in den langen und kurzen Faserbahnen regelmässig einfinden, sind im Wesentlichen bis auf die absteigende Entartung der Pyramidenbahnen ohne klinische Bedeutung.

Fig. 35.



Frische traumat. Myelitis
(Heerd aus den vorderen Parthien der Hinterstränge, 3 Tage nach einer Halswirbelverletzung; Carminpräparat).

Krankheitserscheinungen und Verlauf im Allgemeinen.

Die entstehenden Krankheitserscheinungen können entweder sofort nach der Verletzung sich einstellen, was das Gewöhnliche ist, oder erst nach längeren Zwischenräumen wie nach einem Incubationsstadium sich ausbilden. Das geschieht besonders bei Commotionen. Je nach dem Sitze und der Ausbreitung der Verletzung kann der Tod erfolgen, wobei auch noch der sogenannte Choc in Betracht kommt, der auch bei leichteren Verletzungen zu tödten vermag, oder es entstehen dauernde schwere Störungen oder leichtere von verschiedenster Dauer. Im Vordergrund stehen Lähmungen, sowohl auf motorischem als auf sensiblem Gebiete, mit Einschluss von Blase und Mastdarm. Dazu kommen sofort oder später Reizerscheinungen: besonders Schmerzen sowohl an Ort und Stelle der Verletzung als in

irradiirter Ausbreitung, sodann Parästhesien der verschiedensten Art. Auf motorischem Gebiete entstehen Zuckungen und Krämpfe, Zittern und Reflexsteigerungen. Die Reflexe können vorübergehend oder dauernd schwinden oder gesteigert sein. Trophische Störungen kommen neben vasomotorischen gemeinhin erst später, sie betreffen Muskeln, Haut (besonders in Form von Oedemen und Decubitus), Nägel, Gelenke und Knochen. Manchmal ist auffallenderweise auch schon in Muskeln, deren Ganglienzellen intact scheinen, die elektrische Erregbarkeit für beide Stromesarten selbst bei sehr starken Strömen völlig erloschen (Schultze, Bruns). Die verschiedene Verknüpfung dieser Krankheitserscheinungen lässt auf Ort und Ausbreitung der Krankheitsheerde schliessen.

Im Allgemeinen gilt der Satz, dass, je höher die Querläsion liegt, desto stärker und gefährlicher die Krankheitserscheinungen sich gestalten, weil dann Athmungslähmungen mitspielen; andererseits kann vollständige Zerstörung der Lendenanschwellung eine üblere Vorhersage geben, als Quetschung des Dorsaltheiles.

Der Tod erfolgt in den schwersten Fällen sofort, in schweren Fällen einige Tage oder Wochen nach der erlittenen Verletzung, meist nach Eintritt stärkeren Fiebers, in anderen Fällen wieder erst nach Monaten und Jahren. Ganz leichte Verletzungen, besonders Commotionen, können vollständig ausheilen; vielfach bleiben aber dauernde Reste der Erkrankung zurück. Bei noch wachsenden Individuen kann dauernde Wachsthumshemmung der gelähmten Glieder stets an die erlittene Verletzung erinnern.

Der endlich eintretende unglückliche Ausgang in vielen protrahirten Fällen kommt hauptsächlich in Folge zweier Complicationen zu Stande, nämlich: 1. der Blasenschwäche, die zu chronischer Cystitis, Pyelitis, Pyelonephritis mit Eiterfieber oder Urämie führt, und 2. des Druckbrandes, welcher septische Erkrankungen oder schwere eitrige Meningitis veranlassen kann. Bei günstigeren Fällen kommt für die Leistungsfähigkeit des Verletzten besonders die Stärke und Ausbreitung der motorischen Lähmungen in Betracht. Es ist schlimmer, wenn die Muskeln in Folge von Zerstörung ihrer Ganglienzellen schwere degenerative Atrophien mit elektrischer Entartungsreaction erleiden, als wenn nur einfache Atrophie besteht. Sehr störend sind auch Steifigkeit der Gelenke in Folge ihrer Unbeweglichkeit oder im Anschlusse an Muskelcontracturen, ebenso wie leicht eintretende trophische Veränderungen der Haut, z. B. umschriebene, tiefer eindringende Druckgeschwüre der Füsse (Mal perforant) u. dergl.

Krankheitserscheinungen im Einzelnen. Localisation.

Es kommen zunächst vollständige Querschnittsläsionen in den verschiedenen Wirbelhöhen mit Einschluss der Cauda equina, sodann die Halbläsionen, dann unvollständige und umschriebene Querschnittsläsionen, schliesslich ausgedehnte Verletzungen in der Längsrichtung der Rückenmarksachse in Betracht.

I. Vollständige Querschnittsläsionen.

Zunächst ist es wichtig, sich gewisser anatomischer Verhältnisse, besonders auch für Anfertigung von Gutachten zu erinnern, welche vielfach unbekannt zu sein pflegen. So lehrt die topographische Anatomie, dass beim Erwachsenen die Halsanschwellung in ihrer grössten Breite gegenüber dem 5. und 6. Halswirbel liegt, um von da nach oben und unten abzunehmen. Gegenüber dem 2. Brustwirbelkörper beginnt der eigentliche Dorsaltheil mit seiner auf dem Querschnitte im Wesentlichen kreisrunden Cylinderform, während der Lendentheil mit der Lendenanschwellung in der Gegend des 10. Brustwirbels beginnt, gegenüber dem 11. Brustwirbel den stärksten Umfang erreicht und am unteren Ende des 1. Lendenwirbels bereits aufhört, so dass in der eigentlichen Lendengegend, gegenüber den vier letzten Lendenwirbeln sich gar kein Rückenmark mehr befindet, sondern nur noch die Cauda equina und gegenüber der oberen Hälfte des 2. Lendenwirbels noch das untere Endstück des Rückenmarkes, der Conus terminalis. Die Cauda equina selbst zieht dann noch bis zum Ende des Duralsackes also etwa zum 3. Sacralwirbel hinunter. Man hat somit bei Wirbelfracturen und Wirbelverrenkungen durch die Diagnose des pathologischen Wirbels allein gewisse Anhaltspunkte für die Localisation der Veränderungen im Rückenmarke, darf aber nicht vergessen, dass die stärksten und ausgedehntesten inneren, spinalen Veränderungen nicht mit den stärksten äusserlich wahrnehmbaren Veränderungen der einzelnen Wirbelkörper zu correspondiren brauchen.

Wichtig ist ferner die Lage der Dornfortsätze der einzelnen Wirbel zu den Wirbelkörpern. Im Allgemeinen liegen in der Lendenwirbelgegend die Proc. spinosi ihren zugehörigen Wirbelkörpern etwa gegenüber; im Dorsaltheile gehen sie mit ihrem unteren Ende bei einzelnen Wirbeln sogar bis zur Mitte des folgenden Wirbelkörpers nach abwärts, so dass z. B. das untere Ende des 8. Dorsaldornfortsatzes bei gerade gehaltener Wirbelsäule der Mitte des 9. Wirbelkörpers entspricht. Die Dornfortsätze der oberen drei Dorsalwirbel entsprechen wieder mehr der Mitte ihrer zugehörigen Wirbel, während die der Halswirbel wieder niedriger liegen, so dass das untere Ende der Dornfortsätze etwa dem unteren Ende der zugehörigen Wirbel gerade gegenüber liegt. Selbstverständlich entspricht aber keineswegs stets die stärkste Veränderung der Dornfortsätze der stärksten Veränderung ihres zugehörigen oder eines benachbarten Wirbelkörpers.

Man ist also darauf angewiesen, unabhängig von den äusseren Verletzungen nach den Krankheitssymptomen die genauere Localdiagnose des verletzten Rückenmarksstückes zu machen. Nach dieser Richtung kann zunächst an der Hand der folgenden Tabelle im Allgemeinen bestimmt werden, welcher Hauptth eil des Rückenmarkes in querer Richtung zerstört ist. Es hat dann aber noch die genauere sogenannte „Segmentdiagnose“ zu folgen, es muss festgestellt werden, welches Segment des Rückenmarkes, d. h. welches zu einem bestimmten Wurzelpaare gehörige Theilstück, getroffen ist.

Tabelle für die allgemeinere Ortsbestimmung der Querschnittsläsionen.

	Auf motorischem Gebiete	Auf sensiblem Gebiete	In Bezug auf Blase und Mastdarm, sexuelle Function	In Bezug auf Reflexe	In Bezug auf trophische Störungen
Querschnittsverletzungen der Cauda equina erzeugen:	Schlaffe Lähmungen im Ischiadicusgebiete und den Sacralnerven allein, oder auch im Cruralis oder Obturatorius.	Anästhesien in den gleichen Gebieten; in einzelnen Theilen auch Parästhesien, Hyperästhesien und Schmerzen.	Starke Lähmung; später Cystitis. Impotenz.	Aufgehobensein der Haut- und Sehnenreflexe in den betroffenen genannten Nervengebieten.	Entartungsreaction und Schwund der Muskeln. Decubitus; trophische Störungen der Haut, Gelenke und Knochen.
Querschnittsverletzungen der Lendenanschwellung:	Je nach dem Sitze schlaffe Lähmung in den sacralen Nerven allein, oder auch in den lumbalen (Crural, Obturat.).	Wie oben.	Desgl. Impotenz.	Desgl.	Desgl.
des Dorsaltheiles:	Lähmung der Beine und einzelner Rumpftheile, bei Läsion des obersten Theiles auch oculopupilläre Symptome. Meist spastische Lähmung.	Anästhesien der Beine und symmetrischer Rumpfabschnitte. An der oberen Grenze auch Hyperästhesien und Schmerzen.	Desgl. Impotenz.	Erhaltensein oder Erhöhung der Sehnen- und Hautreflexe. Manchmal auch Fehlen der Sehnenreflexe.	Keine Entartungsreaction. Oft starke Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Decubitus.
der Halsanschwellung:	Spastische Lähmung der Beine; Lähmung der Rumpfmuskeln; theilweise oder völlige schlaffe und atrophische Lähmung der Armmuskeln.	Anästhesien der Beine, des Rumpfes bis zur Schulterhöhe, theilweise oder ganz der Arme, Hyperästhesien und Schmerzen.	Desgl. Impotenz; manchmal Priapismus.	Desgl.	Entartungsreaction der Armmuskeln, sonst desgl. Oft Temperatursteigerung.
des obersten Halstheiles:	Meist sofort eintretender Tod, oder bei tieferem Sitze und bei Lähmung des Phrenicus nach Tagen oder Wochen Exitus letalis.	Ausstrahlende Schmerzen besonders im N. occip. major.			

Einige Punkte dieser Tabelle bedürfen einer kurzen Erläuterung. Unter den „oculopupillären" Symptomen sind diejenigen verstanden, welche durch Reizung und meistens durch Lähmung der im Halstheile des Rückenmarkes liegenden Sympathicusfasern hervorgebracht werden, also Erweiterung oder Verengerung der Pupillen und der Augenlidspalten (s. Sympathicuslähmung). In Bezug auf das Verhalten der Sehnenreflexe, besonders der Patellarreflexe, galt es früher als unbestrittenes Dogma, dass eine Quertrennung der Medulla spinalis oberhalb bestimmter spinaler Reflexbögen ein Erhaltenbleiben und eine Steigerung dieser Reflexe bedingt. Dafür sprechen auch die Experimente an Thieren, bei denen man regelmässig nach Durchschneidung des Dorsalmarkes erhöhte Patellarreflexe bekommt. Ich selbst sah in einem

Fall von anatomisch nachgewiesener Continuitätstrennung des unteren Dorsaltheiles durch Trauma noch 5 Monate nach dem Unfalle Erhaltensein der Patellarreflexe, die allerdings sehr schwach waren. In manchen Fällen bleiben aber nach derartigen Quertrennungen die genannten Reflexe aus (Bastian, Bruns).

Wodurch das bedingt wird, ist zweifelhaft. Gelegentlich wurden in solchen Fällen die Muskeln der Unterextremitäten sehr stark verändert gefunden, so dass auch die elektrische Reaction fast schwand, ein Factum, das ich bestätigen kann. Manchmal sind gewiss auch Degenerationen der zu den Reflexbögen gehörigen Ganglienzellen vorhanden; wenigstens sah ich selbst einmal ausgedehnte Vacuolisirung in den multipolaren Ganglienzellen des Lendenmarkes bei einer Compression des Dorsaltheiles durch Wirbelcarcinom. Aber es wurden auch alle zum Reflexbogen gehörigen Theile mikroskopisch normal gefunden und doch dauernder Sehnenreflexmangel constatirt (Bruns). Dass bei schweren Verletzungen des Rückenmarkes in den ersten Tagen der Lähmung die Sehnenreflexe fehlen können, ist allgemein anerkannt und wird gewöhnlich auf sogenannte Chocwirkung, d. h. auf irgend welche „molekularen" Veränderungen des reflexhemmenden Apparates bezogen.

Segmentdiagnose.

Was nun die besonders für die richtige Ortsbestimmung etwaiger chirurgischer Eingriffe so wichtige Segmentdiagnose angeht, so kommt zuerst die Unterscheidung zwischen Cauda equina-Durchtrennungen und Querschnittsläsionen der einzelnen Abschnitte der Lendenanschwellung in Betracht.

Unterhalb des 3. Lendenwirbels befinden sich nur solche lang hingestreckte, zur Cauda equina gehörige Wurzeln innerhalb des Wirbelkanales, die zum Plexus sacralis gehören, also vor allem diejenigen für die Ischiadicusgebiete, ferner diejenigen für die N. glutaei, pudendi und coccygei, welche die Glutäal-, Damm- und Genitalgegend mit motorischen und sensiblen Nerven versehen. Oberhalb des 3. Lendenwirbels liegen ausserdem, und zwar am weitesten peripher innerhalb der Wirbelhöhle, die lumbalen Antheile der Cauda equina, also die Wurzeln für die N. crurales und obturatorii.

Es wird also bei vollständiger Querläsion aller Wurzeln der Cauda equina unterhalb des 3. Lendenwirbels nur eine motorische und sensible Lähmung der genannten sacralen Nerven zu Stande gebracht werden können, bei Freibleiben der lumbalen. Diese Lähmung, verbunden mit etwaigen Schmerzen und Parästhesien in den obersten, nicht vollständig zerstörten Wurzelgebieten, ist um so weniger umfangreich, je weiter nach unten die Querläsion sich befindet, je mehr Nervenwurzeln also sich oberhalb der Verletzungsstelle der Läsion entziehen konnten.

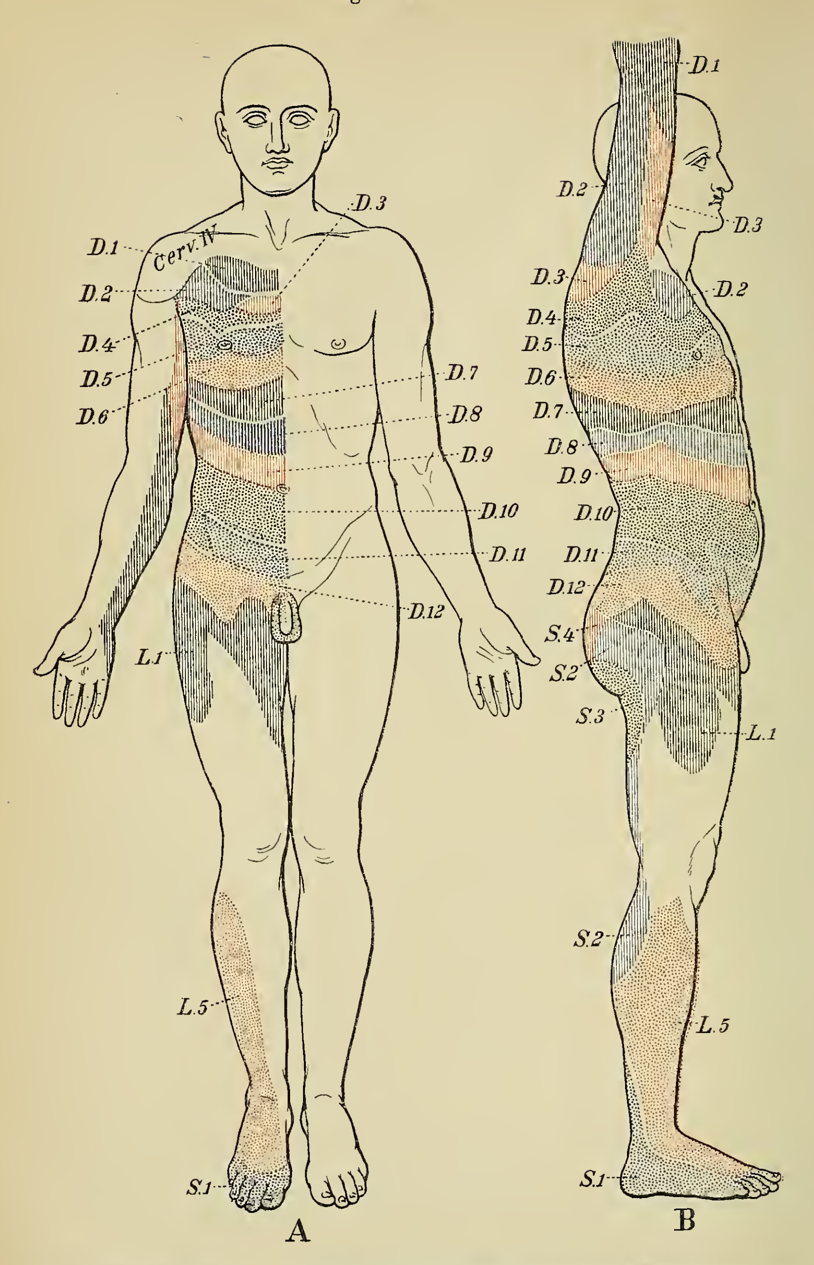
Dabei ist aber zu bemerken, dass die gleichen Erscheinungen, nämlich ausschliessliches Betroffenwerden der sämmtlichen oder des grössten Theiles der sacralen Nervenwurzeln, auch dann vorhanden sein können, wenn die untere Hälfte der Lendenanschwellung allein zerstört ist, falls die am meisten nach aussen von dieser Anschwellung liegenden lumbalen Wurzeln verschont bleiben. Es enthalten nämlich die unteren Abschnitte der Lendenanschwellung mit Einschluss des Conus terminalis die zu jenen sacralen Wurzeln zugehörigen motorischen Ganglienzellen und aufstrahlenden sensiblen Bahnen, deren Zerstörung

die gleiche Wirkung haben muss, wie die ihrer Wurzeln. Die centraler gelegenen Theile des Inhaltes der Wirbelsäule werden aber erfahrungsgemäss bei Wirbelverletzungen, offenbar aus mechanischen Gründen, oft viel stärker beschädigt, als die peripherer gelagerten. So kann, wie ich das gesehen habe, z. B. bei Wirbelbrüchen geradezu ein spitzer Knochenstachel in die central gelegene Marksubstanz hineingetrieben werden, diese zerquetschen, die seitlich gelegenen, aus höheren Segmenten herunterziehenden Wurzeln aber verschonen, oder nur theilweise treffen und reizen, so dass in ihnen nur vorübergehende oder seltener dauernde Schmerzen und Parästhesien einerseits, Zuckungen und Contracturen andererseits entstehen. Eine solche Betheiligung des Rückenmarkes allein ohne gleichzeitige Betheiligung aller neben den getroffenen Abschnitten desselben einherlaufenden Wurzeln kann natürlich auch in jeder Höhe stattfinden und thut es häufig genug, was für die Localisationsdiagnose sehr wichtig ist.

Wird der Conus terminalis allein geschädigt, wie z. B. bei in ihm sich einstellenden traumatischen Blutungen, so entsteht ein Krankheitsbild, das natürlich auch dann vorhanden sein muss, wenn alle von ihm ausstrahlenden und in ihn hineinziehenden sacralen Wurzelgebiete allein erkranken. Es kommt nämlich erstens zu Blasen- und Mastdarmlähmung, welche die Folge aller Querläsionen des Rückenmarkes aus jeder beliebigen Höhe ist, dann aber zweitens zu Anästhesien in den vom Plex. pudendus und coccygeus mit sensiblen Nerven versehenen Gebieten, also des Afters und seiner Umgebung bis zu mehreren Centimeter im Umkreise, ferner der Haut der Hinterfläche beider Oberschenkel in ihren inneren Hälften und bis zur oberen Grenze des unteren Drittels derselben, endlich der Dammgegend, der äusseren männlichen oder weiblichen Geschlechtstheile und schliesslich der Mastdarm-, Harnröhren- und Blasenschleimhaut (wie z. B. in Fällen von Oppenheim und Raymond).

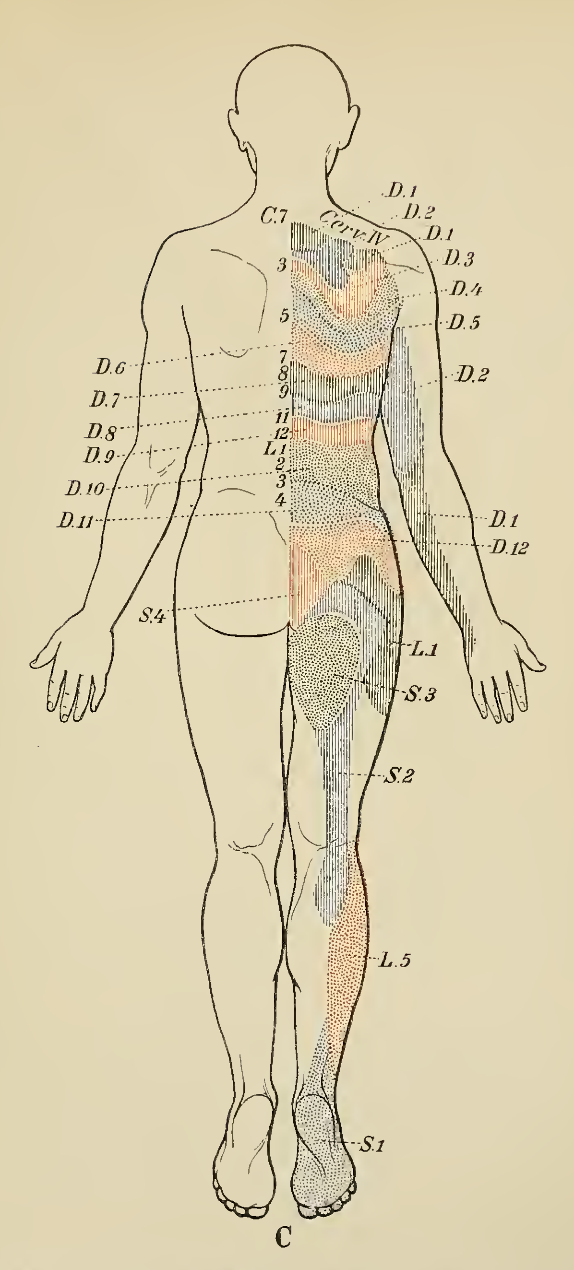
Die Unterscheidung von Cauda equina-Verletzungen und Lendenmarkzerstörung kann somit eine sehr schwierige oder gar unmögliche sein. Das Vorhandensein einer Verletzung beider zugleich ist höchstens bei ausgedehnter nachweisbarer Wirbelläsion vom 10. Brustwirbel bis zum 4. Lendenwirbel als wahrscheinlich zu betrachten. Für die Feststellung, ob Cauda equina oder Lendenmark allein getroffen ist, kommt zunächst der Ort und die Beschaffenheit der Wirbelverletzung in Betracht, wenn auch keineswegs stets in entscheidender Weise, sodann der Ort der stärksten Empfindlichkeit der Wirbelknochen bei Druck und Beklopfung, ferner bei längerer Dauer der Lähmungen die grössere Neigung zum Fortschreiten der Muskelschwäche bis zum fast völligen Muskelschwund, sowie überhaupt die Neigung zu Verstärkung aller Einzelerscheinungen bei der Lendenmarkzerstörung, die geringere Neigung zu Verschlimmerung oder gar eine Tendenz zur Heilung bei Cauda equina-Verletzung. Die intraspinalen Wurzeln verhalten sich bei Regenerationsbestrebungen nicht so ablehnend, wie ihre zugehörigen Ganglienzellen, sondern wie die peripheren Nerven. Bei vollständiger Zusammenpressung durch Knochenmassen oder irgend welche Entzündungsproducte und Narben bleibt natürlich auch bei ihrer Verletzung jede Heilung an sich unmöglich. Das Vorhandensein stärkerer fibrillärer Zuckungen in den gelähmten Muskeln ohne zugleich vor-

Fig. 36a—b.



Tafel von Head über die Vertheilung der Hautnervengebiete auf die einzelnen Wurzeln und Rückenmarkssegmente.

Fig. 36c.



Tafel von Head über die Vertheilung der Hautnervengebiete auf die einzelnen Wurzeln und Rückenmarkssegmente.

handene Kälteeinwirkung spricht mehr für Ganglienzellenbeschädigung, während es bei völliger Vernichtung der Ganglienzellen nach Analogie der Poliomyelitis ebenso zu fehlen pflegt wie bei vollständiger Zerstörung peripherer Bahnen. Der Nachweis von partieller Empfindungslähmung, besonders des Verlustes der Schmerzempfindung und des Temperatursinnes neben relativem Erhaltenbleiben der Berührungsempfindung lässt ebenfalls die Wagschale zu Gunsten einer Erkrankung der centralen grauen Substanz der Hinterhörner sinken, wenn auch das Gleiche an sich bei Cauda equina-Verletzung allein ebenfalls theoretisch möglich wäre.

In Bezug auf die Feststellung der Schädigung einzelner Dorsal- und Cervicalsegmente des Rückenmarkes ist natürlich ebenso wie bei der Lendenanschwellung klar, dass alle durchtrennten, motorischen und sensiblen Bahnen, sowie alle in den einzelnen Theilstücken enthaltenen Centren für Reflexe jeder Art nicht mehr thätig sein können. Da wir nun über die Zugehörigkeit der einzelnen motorischen Ganglienzellen zu den einzelnen peripheren Nerven noch wenig wissen, und da uns unsere Kenntnisse über die Zugehörigkeit bestimmter Querschnittsareale der langen sensiblen Bahnen zu bestimmten sensiblen Bahnen für die Niveaudiagnose nichts nützen können, so bleibt nur übrig, uns möglichst genau über den Ort derjenigen in die einzelnen Segmente eindringenden Wurzelfasern zu orientiren, welche den gelähmten Muskeln, Hautnerven und Reflexbahnen zugehören. Es wird uns so bei grösserer Höhenausdehnung der Querläsion wenigstens möglich werden, die obere Grenze der Verletzung zu bestimmen, während die untere Grenze oft nicht genau bestimmt werden kann, da hier nur entweder das Erhaltenbleiben gewisser Reflexe, die zu tieferen Segmenten gehören, oder das Nichtvorhandensein von elektrischer Entartungsreaction in Muskeln, deren Ganglienzellen unterhalb der Läsionsstelle freigeblieben sind, weiteren Aufschluss geben kann. Diese Reflexe können aber auch bei theilweiser Erkrankung in den unterhalb der Querläsion gelegenen Segmenten fehlen, oder, wie erwähnt, gelegentlich auch ohne solche anatomisch nachweisbaren Veränderungen, und ebenso können umschriebene Krankheitsheerde in der vorderen grauen Substanz unterhalb der Querläsion in beliebigem Umfange vorhanden sein. Dazu kommt, dass wir innerhalb des langgestreckten Dorsalmarkes des Anhaltspunktes solcher Reflexstörungen und elektrischer Prüfungsergebnisse entbehren müssen.

Die folgende Tabelle (nach Edinger-Starr-Bruns) giebt uns nun einigen Aufschluss über die Zugehörigkeit von Muskeln, Hautnervenbezirken und Reflexen zu den einzelnen Segmenten, vorbehaltlich weiterer genauerer Feststellungen nach dieser Richtung. Dabei ist aber zu bemerken, dass auch individuelle Verschiedenheiten in der Vertheilung der einzelnen Wurzelgebiete vorkommen können.

Man ersieht aus dieser Tabelle die bedeutungsvolle Thatsache, dass ein und derselbe Muskel, sowie ein und derselbe Hautbezirk mit mehreren spinalen Wurzeln zugleich in Verbindung steht, viele Hautbezirke sogar mit drei und vier, so dass die Durchtrennung einer einzelnen Nervenwurzel keine vollständige Bewegungs- oder Empfindungslähmung in einem bestimmten Bezirke herbeiführt. Es hängt glücklicherweise das Schicksal der einzelnen Muskeln und Hautnervengebiete nicht blos an einem einzigen dünnen Wurzelfaden, sondern an mehreren.

Es erhellt ferner aus der Tabelle, dass an den Armen die vom Rumpfe entferntesten Muskeln von den ihnen näher liegenden untersten Halssegmenten und Nervenwurzeln, die dem Rumpfe nächsten und obersten Muskeln von den obersten Wurzeln versorgt werden. An den Beinen werden die obersten Muskeln nur an der Vorderseite des Körpers von den obersten Wurzeln, dagegen hinten von den untersten innervirt. Ebenso verhalten sich für diese Wurzeln die zugehörigen Sensibilitätsbezirke, während an den Oberextremitäten der Radialrand derselben von den obersten, der Ulnarrand von den untersten Cervicalwurzeln versorgt wird, die Gebiete der anderen Wurzeln aber dazwischen liegen.

Am Thorax gestaltet sich die Vertheilung der von den einzelnen Wurzeln versorgten Hautgebiete complicirter, wie aus der besonderen beigefügten Tafel von Head zu ersehen ist; es ist nur im Allgemeinen zu sagen, dass die zugehörigen Hautgebiete nicht den Rippenrichtungen parallel, sondern mehr horizontal laufen, so dass z. B. der 5. Zwischenrippenraum vom 6. und 7. Dorsalsegment versorgt wird.

Tabelle für die Function der einzelnen Rückenmarkssegmente und ihrer zugehörigen Wurzeln (nach Edinger-Starr-Bruns).

Segment	Muskeln	Hautbezirk	Reflexe
Das 1. Halssegment versorgt:	Kleine Nackenmuskeln. Sternocleidomastoides und Cucullaris	Nacken und Hinterkopf	—
Das 2. und 3. Halssegment versorgt:	Sternocleidomastoides und Cucullaris; Scaleni und Nackenmuskeln (Complexus, Splenius, Longus colli)		
Das 4. Halssegment:	Complexus, Splenius, Longus colli, Levator scapulae, Zwerchfell; Supra- und Infraspinatus, Deltoides, Biceps, Coracobrachialis und Supinator longus, Rhomboidei	Nacken, obere Schultergegend, Aussenseite des Armes bis zur 2. Rippe	Pupillenerweiterung bei Reizung des Nackens (4. bis 7. Halssegment)
Das 5. Halssegment:	Zwerchfell, Deltoides, Biceps, Brach. int., Coracobrachialis, Supinator longus und brevis, Pectoralis major (Pars clavic.), Serratus magnus, Rhomboidei, Teres minor, Latiss. dorsi	Rückseite der Schulter und des Armes. Aeussere Seite des Ober- und Vorderarmes	Sehnenreflexe der entspr. Muskeln. Scapularreflex (reicht bis zum 1. Dorsalsegment)
Das 6. Halssegment:	Biceps, Brachial. int., Pectoralis major (Pars clavic.), Serratus magnus, Triceps, Extensoren der Hand und der Finger, Pronatoren	Aeussere Seite des Vorderarmes	Extensorenreflex am Ober- und Unterarm

Segment	Muskeln	Hautbezirk	Reflexe
Das 7. Halssegment:	Triceps (Caput long.); Extensoren der Hand und der Finger, Flexoren und Pronatoren der Hand, Pectoralis (Rippentheil), Latissimus dorsi, Suprascapularis und Teres major	Radialisgebiet der Hand und Medianusgebiet zum Theil	Flexorenreflex
Das 8. Halssegment:	Flexoren der Hand und der Finger; kleine Handmuskeln	Medianusgebiet, Ulnarisgebiet	Dilatator der Pupillen und glatte Muskulatur der Orbita
Das 1. Dorsalsegment:	Kleine Handmuskeln, Thenar und Hypothenar; Daumenstrecker	Ulnarisgebiet	
Das 2. bis 12. Dorsalsegment:	Muskeln des Rückens und Bauches	Haut der Brust, des Rückens, bis zur oberen Glutäalgegend einschliesslich, des Bauches. Die Gefühlsgebiete aber nicht den Zwischenrippenräumen entsprechend (s. folg. Figur von Head).	Bauchreflexe im 4. bis 11. Dorsalsegment, nach Dinckler in den vom 9. bis 12. Intercostalnerven gehörigen Segmenten
Das 1. Lendensegment:	Bauchmuskeln, Ileopsoas	Haut der Schamgegend vorn	Cremasterreflex
Das 2. Lendensegment:	Ileopsoas, Quadriceps femoris	Aeussere Seite der Hüfte	Cremaster- und Patellarsehnenreflex
Das 3. Lendensegment:	Quadriceps femoris, Ileopsoas und Pectineus? Adductoren und Einwärtsroller der Oberschenkel	Vorder- und Innenseite der Hüfte	Patellarsehnenreflex
Das 4. Lendensegment:	Adductoren und Abductoren des Oberschenkels, Tibialis ant., Flexoren des Knies?	Innenseite der Hüfte und des Beines bis zum Malleol. int. Innenseite des Fusses	Patellarsehnenreflex, Glutäalreflex
Das 5. Lendensegment:	Auswärtsroller der Hüfte, Extensoren der Zehen, Peronei und Fussbeuger	Hinterseite der Hüfte, des Oberschenkels und äusserer Theil des Fusses	Glutäalreflex
Das 1. und 2. Sacralsegment:	Zehen- und Fussbeuger; kleine Fussmuskeln, Peronei	Hinterseite des Oberschenkels, äussere Seite des Beines und des Fusses	Plantarreflex, Blasen- und Mastdarmcentrum? (Sarbo)
Das 3. bis 5. Sacralsegment:	Dammmuskeln	Haut über dem Sacrum, am Anus, des Perineum und der Genitalien	Achillessehnenreflex, Blasen- und Mastdarmcentrum

Die Tafel von Head (S. 194 u. 195) giebt ferner in farbigen Ringen und Strichen die Ausbreitung der zu den einzelnen Wurzeln gehörigen Hautnervengebiete, und zwar besonders der dorsalen Wurzeln. Auch hier werden Aenderungen, genauere Feststellungen nöthig und individuelle Abweichungen vorhanden sein. (Die Bezeichnungen für die einzelnen Wurzeln verstehen sich von selbst.)

Will man nun die obere Höhe einer Querschnittsläsion des Rückenmarkes bestimmen, so geht man am besten von der Bestimmung der obersten Grenze der Anästhesie aus, besonders am Rumpfe, da hier die sonst auch zum Ziele führende Bestimmung der am höchsten gelegenen gelähmten Muskeln im Stich lässt. Liegt die Grenze des anästhetischen Bezirkes vorne, z. B. in der Nähe der Mamilla, also an der 4. Rippe, so haben wir es nach der Tafel mit einer Erkrankung des 6. Dorsalsegmentes zu thun, innerhalb dessen die zugehörigen Wurzelgebiete völlig zerstört sein müssen. Da aber, wie sich hat nachweisen lassen, jedes Hautgebiet am Rumpfe und wohl fast jedes Hautgebiet überhaupt von 2 oder 3 Wurzeln versorgt wird, so muss auch das 5. und selbst das 4. Dorsalsegment noch zerstört sein, falls überhaupt die Erscheinungen einer völligen Querläsion vorliegen. Da ferner das 4. Dorsalsegment nicht etwa dem 4. Dorsalwirbelkörper gegenüber liegt, an dessen unterem Ende erst seine zugehörigen Wurzeln austreten, sondern dem 3. und mit dem obersten Beginne seiner Wurzeln vielleicht noch dem untersten Teile des 2. Wirbelkörpers, so haben wir die obere Grenze der Querläsion in der Nähe des 3. und selbst noch des 2. Dorsalwirbelkörpers zu suchen. Man muss sich also hüten, die Höhe der Querläsion zu tief zu legen. Ueber die Beziehungen der einzelnen Wurzeln zu den Wirbelkörpern besitzen wir ein von Gowers gegebenes Schema, das sich von selber erläutert (Fig. 37).

Fig. 37.

Schema nach Gowers, um das Verhältniss der Wirbelkörper und Dornfortsätze zu den Wurzelnerven zu zeigen.

Bestehen oberhalb der Grenzlinie für die Anästhesie noch, wie das nicht selten der Fall ist, Hyperästhesien oder Parästhesien oder Hyperästhesien und Hyperalgesien, so wird man auch diese für die Niveaudiagnose der Querläsion verwerthen können, da in den obersten zugehörigen Wurzelgebieten dieser ab-

normen Hautnervenbezirke die Grenzschichte gegen die gesund gebliebenen Parthien liegen muss.

Bei alledem ist aber vorausgesetzt, dass das als Sitz der Querläsion angesehene Segment, abgesehen von etwaigen weiteren Zerstörungen tiefer gelegener Theilstücke des Rückenmarkes, nur für sich erkrankt ist, nämlich auch ohne Verletzung der neben ihm liegenden und aus höheren Segmenten herabsteigenden Nervenwurzeln. Sind diese auch noch mit durchtrennt oder gereizt, so bekommen wir natürlich Ausfallserscheinungen oder Reizungserscheinungen aus höheren Segmenten, ohne dass in diesen selbst eine Läsion vorzuliegen braucht. Wir können dann nicht unterscheiden, ob besonders die Reizerscheinungen weiter abwärts in den neben einer medullären Querläsion gelegenen Wurzeln zu Stande kommen, oder weiter aufwärts in den zu diesen Wurzeln gehörenden medullären Segmenten selbst. Es ist mithin keineswegs in jedem Falle eine absolut zutreffende Niveaudiagnose möglich; und wir können uns nur an die schon erwähnte Thatsache halten, dass in den meisten Fällen von traumatischen Zerstörungen das centraler gelegene Mark erfahrungsgemäss in erster Linie leidet, während die ganz seitwärts gelegenen Wurzeln unversehrt bleiben oder nur schwach geschädigt werden. An sich ist aber selbstverständlich, wie bei Schusswunden und Schnittverletzungen, auch eine Trennung des gesammten Wirbelkanalinhaltes inclusive Wurzeln möglich, und es werden desswegen besonders im Lumbal- und Sacraltheile der Wirbelsäule, wo die Wurzeln lange Strecken durchlaufen, ehe sie durch die Intervertebrallöcher hindurchtreten können, die Schwierigkeiten für die topische Diagnostik am grössten. So kann, wie aus der anliegenden Fig. 38 erhellt, ein Heerd A in der Lendenanschwellung die gleichen Symptome annehmen, wie ein Heerd B unterhalb des Austrittes der 3. Lumbalwurzel, die wesentlich Cruralnervenfasern führt, wenn dieser Heerd alle Cauda equina-Fasern durchtrennt hat. Es kann beide Male im Wesentlichen nur das Ischiadicusgebiet motorisch, trophisch und sensibel maximal gelähmt sein, bei Schonung des Cruralis- und Obturatoriusgebietes.

Fig. 38.

Das eine Mal liegt aber der Heerd der vollständigen queren Markläsion um 3 Wirbelkörper höher als das andere Mal; es könnte somit der richtige Heerd einem chirurgischen Eingriffe leicht entgehen. Für Cauda equina- und Lendenanschwellung kann man sich an die

oben gegebenen Unterscheidungszeichen zwischen Wurzel- und Markläsion halten; für die höheren Abschnitte fallen sie weg; dafür ist aber auch die Höhendifferenz der Wurzeln und der zugehörigen Segmente eine geringere.

Behandlung.

Im Wesentlichen deckt sich die Behandlung der traumatischen Rückenmarksverletzungen mit derjenigen der acuten Myelitis, welche in dem entsprechenden Capitel besprochen werden soll. Im Besonderen kommt bei Brüchen und Verrenkungen der Wirbelsäule noch die Frage der chirurgischen Behandlung in Betracht. Sie kann an sich nur Erfolg haben, wenn keine Blutungen, ausgiebige Quetschungen oder gar Zerreissungen des Rückenmarkes vorliegen; wegen der geringen Regenerationsfähigkeit des Rückenmarkes ist auch bei mässigen Quetschungen wenig Erfolg zu hoffen, wenn auch in Folge vicariirender Thätigkeit einzelner Theile des Rückenmarkes eine Besserung eintreten kann. Ob diese bei manchen der anscheinend mit Erfolg operirten Fälle durch die Operation selbst zu Stande gebracht wurde oder auch ohne sie erfolgt wäre, ist schwer zu entscheiden. Immerhin kann nach Entfernung mässig stark drückender Knochentheile oder narbiger Schwielen bei reiner Drucklähmung eine erhebliche Besserung zu Stande kommen, am meisten dann, wenn nur die Cauda equina gedrückt wurde. Besonders sind die Aussichten bei Brüchen der Wirbelbögen günstig, so dass man bei diesen und auch sonst angesichts der sehr schlechten Vorhersage in vielen Fällen den Versuch eines operativen Eingriffes rechtfertigen kann, zumal bei vorsichtiger Operation wenigstens keine Verschlimmerungen zu Stande gebracht zu werden brauchen. Leider lässt die genauere Diagnose der Art der Rückenmarksverletzung noch viel zu wünschen übrig. Kann ja doch nicht einmal eine völlige Zerreissung des Rückenmarkes von einer völligen Quetschung mit oder ohne starker Blutung unterschieden werden.

II. Unvollständige Querschnittsläsionen.

A. Semiläsion (Brown-Séquard'sche Lähmung).

Nicht allzuselten kommt es vor, dass durch Verletzungen verschiedener Art eine Querschnittshälfte des Rückenmarkes allein ausser Thätigkeit gesetzt wird. Am häufigsten geschieht das durch Stich- und Schnittwunden, seltener durch Schussverletzungen oder durch Blutungen. Natürlich kann auch durch Druck von Entzündungsproducten jeder Art, durch Tumoren, durch myelitische und sklerotische Processe eine Semiläsion zu Stande kommen, welche sich dann langsam zu entwickeln pflegt. Gleichviel aber, welche der verschiedenen Ursachen eingewirkt haben mag, es kommen stets in Uebereinstimmung mit Thierversuchen, welche besonders Brown-Séquard in eingehender Weise angestellt hat, eigenthümliche Folgeerscheinungen zu Stande, welche an diesem Orte mit Bezug auf die acute traumatische Entstehungsweise dargestellt werden.

In dem Momente der erlittenen Verletzung stürzen die Getroffenen gewöhnlich nieder, ohne das Bewusstsein zu verlieren, und werden dann beim Versuche, sich aufzurichten, in erster Linie gewahr, dass sie entweder an einem Beine allein, oder an Arm und Bein derselben Seite zugleich gelähmt sind. Es entsteht also eine spinale Hemiplegie, welche nur das Bein betrifft, wenn Lenden- und Brusttheil des Rückenmarkes getroffen sind, Arm und Bein, wenn das Halsmark verletzt ist. Mit dieser Bewegungslähmung verbindet sich gewöhnlich eine Gefässlähmung der gleichen Seite, so dass einige Tage bis einige Wochen nach der Verletzung zuerst eine Temperatursteigerung bis auf $^1/_2$ Grad Celsius wegen der paralytischen Erweiterung der Gefässe eintritt, später normales Verhalten und dann ein Kühlerwerden, da schliesslich sich die Gefässe wieder verengern. Die Empfindungsfähigkeit des motorisch gelähmten Beines bleibt gewöhnlich normal, merkwürdigerweise besteht aber gewöhnlich eine ausgesprochene Hyperästhesie und Hyperalgesie der Haut, so dass leichte Nadelstiche lebhafte Schmerzen erwecken. Bei schwächerer Entwickelung der Lähmung kann auch eine Störung des Muskelgefühles und des Sinnes für Ort und Lage der Glieder vorkommen. Die Sehnenreflexe können zuerst schwächer sein, als auf der anderen Seite, wie ich selber sah, oder fehlen (Körte), werden aber nach einigen Wochen lebhaft und gesteigert, so dass Clonus entsteht; zugleich können spastische Erscheinungen in den gelähmten Muskeln sich einstellen. Die Hautreflexe (Plantar-, Cremaster- und Bauchreflexe) können ebenfalls auch bei einer Schädigung oberhalb ihres Reflexbogens fehlen.

Alle diese Erscheinungen entstehen auf der Seite der Verletzung; auf der nicht verletzten Seite kommt eine sensible Lähmung zu Stande, welche je nach der Höhe der Verletzung das gegenüberliegende Bein allein, oder beliebige Theile des Rumpfes, oder den Arm betrifft. Am stärksten und hartnäckigsten leidet die Schmerz- und Temperaturempfindung; das Gefühl für die Lage und Stellung der Glieder bleibt frei. Ataxie fehlt. Die Sehnenreflexe sind normal, die Hautreflexe verhalten sich verschieden, sind aber meistens vorhanden. Das Verhalten derselben bedarf noch weiterer Untersuchungen.

An der oberen Grenze der hyperästhetischen Zone auf der motorisch gelähmten Seite kann sich am Rumpfe eine gürtelförmige anästhetische Zone anschliessen, über welcher gelegentlich wieder eine hyperästhetische Zone liegt, welche mit der obersten, in gleicher Weise veränderten Zone auf der anderen Seite correspondirt.

Blase und Mastdarm werden in den ersten Tagen nach der Verletzung gewöhnlich gelähmt. Es besteht auch häufig in dieser Zeit, bis auf mehrere Wochen hinaus, Temperatursteigerung und Fieber. Trophische Störungen können auf der anästhetischen Seite in Form von Decubitus sich einstellen.

Da weder die Verletzung selbst stets streng halbseitig ist, noch gar die zunächst folgende traumatische Entzündung die andere Rückenmarkshälfte zu verschonen verpflichtet ist, so kann bei grösserer Annäherung der halbseitigen Läsion an eine Querläsion auch die motorische Lähmung das Bein der nicht verletzten Seite etwas mit betreffen, und ebenso die sensible Lähmung sich diffuser ausbreiten. Ist nur ein Theil der einen Hälfte des Rückenmarkes verletzt, so kann das vollkommene

Bild der Brown-Séquard'schen Lähmung ebenfalls verwischt sein; besonders kann bei Freibleiben der Hinterstränge von der Verletzung die Tastempfindung ganz normal bleiben.

Am häufigsten wird der Hals- und Dorsaltheil halbseitig verletzt. Ist die Lendenanschwellung in ihren unteren Theilen hälftig getroffen, so findet sich die motorische und sensible Lähmung an der gleichen Unterextremität, da die aufsteigenden sensiblen Wurzeln noch vor ihrer Kreuzung getroffen werden.

Wird der Brusttheil verletzt, so treten die oben geschilderten Erscheinungen am deutlichsten hervor. Die motorische Lähmung auf der Seite der Verletzung erklärt sich einfach durch die Functionsaufhebung der Pyramidenbahnen; die sensible Lähmung wird durch die Annahme verständlich, dass sich Theile der sensiblen aufsteigenden Fasern bald nach dem Eintritte in das Rückenmark kreuzen, und zwar besonders die schmerz- und temperaturempfindenden Bahnen. Für die Bahnen, welche das Muskelgefühl leiten, kann eine solche Kreuzung nicht bestehen. Die Unempfindlichkeit oberhalb der motorisch gelähmten Parthie erklärt sich aus der Mitverletzung und Miterkrankung einzelner sensibler Wurzelfasern in der Läsionshöhe, die beiderseitige überempfindliche Zone vielleicht aus der Reizung sensibler Substanz im Rückenmarke beiderseits; die Ueberempfindlichkeit der motorisch gelähmten Theile harrt noch einer sicher begründeten Erklärung.

Wird der Halstheil ergriffen, so verlegen sich die vorhandenen hyperästhetischen und anästhetischen Grenzzonen auf die entsprechenden Hautnervengebiete der Haut der Arme; ausserdem kann einseitige Diaphragmalähmung eintreten (J. Hoffmann), ebenso Verengerung der Pupille auf der Verletzungsseite.

Der Verlauf gestaltet sich in den möglichst reinen und durch keine ausgedehnteren Entzündungserscheinungen complicirten Fällen gewöhnlich so, dass die vollständige motorische Lähmung zuerst zurückgeht, so dass von der Mitte oder Ende der 2. Woche an willkürliche Innervation wieder möglich wird und die Kranken nach einem Monat schon wieder gehen können. Allerdings lassen sich auch dann noch Erscheinungen von Parese mit oder ohne spastische Erscheinungen und mit erhöhten Sehnenreflexen nachweisen, Erscheinungen, die bis zu einem gewissen Grade dauernd bestehen bleiben können. Rascher erholt sich Blase und Mastdarm; etwa gleichzeitig mit der Bewegungslähmung geht die Ueberempfindlichkeit zurück, welche aber manchmal auch dauernd bleiben kann. Jahre lang bis zu ein paar Decennien restirt der Verlust der Temperatur- und Schmerzempfindung, der sich am spätesten einigermassen ausgleicht. — Es findet also offenbar trotz so grosser Annäherung der etwa durch einen Schnitt scharf getrennten Rückenmarkswunden höchstens theilweise Regeneration im Rückenmarke statt, soweit man aus den klinischen Erscheinungen allein etwas nach dieser Richtung hin schliessen darf; denn es ist die Annahme nicht zurückzuweisen, dass die Besserung der Krankheitserscheinungen auch durch vicariirendes Eintreten der nicht verletzten Rückenmarkshälfte erfolgen kann. An anatomischen Untersuchungen sehr alter Fälle fehlt es noch. Bei ausgedehnter secundärer acuter Myelitis kann natürlich, besonders bei Verletzungen im oberen Hals-

theile, ohne jeden Rückgang der vorhandenen Lähmungs- und Reizungserscheinungen in Tagen und Wochen nach der Verletzung der Tod erfolgen.

B. Unvollständige Querläsionen.

Unvollständige Querläsionen anderer Art als die vollkommene oder unvollständige Semiläsion sind nach den gegebenen Anhaltspunkten zu diagnosticiren; Heerde in der vorderen und hinteren grauen Substanz werden bei der Lehre von der Poliomyelitis acuta und der Syringomyelie noch genauer besprochen.

Multiple Heerde in verschiedenen Höhen des Rückenmarkes entziehen sich der genauen Localisationsdiagnose; treten sie chronisch auf, wie bei der multiplen Sklerose, so ergeben sie ein bei dieser Krankheitsform zu besprechendes Krankheitsbild.

Commotion des Rückenmarkes.

Eine besondere Besprechung verlangt die sogenannte Commotion, die Erschütterung des Rückenmarkes. Es handelt sich bei ihr um einen ätiologisch-klinischen Begriff, an dem um so mehr festgehalten werden muss, als die begleitenden und folgenden anatomischen Veränderungen noch keineswegs hinreichend genau bekannt sind. Wenn versucht worden ist, nur diejenigen Fälle als Commotion gelten zu lassen, bei denen nur sogenannte „molekulare" Veränderungen vorhanden sind ohne gröbere Störungen, so ist dem gegenüber zu betonen, dass sich eine derartige Feststellung bei Lebzeiten mancher Kranken gar nicht machen lässt, und dass man nicht voraussehen kann, in welcher Zeit man durch genauere Untersuchungsmethoden die bis jetzt noch nicht nachweisbaren Anfänge stärkerer Veränderungen post mortem anatomisch nachweisen kann. Man kann zur Zeit behaupten, dass erstens gröbere anatomische Veränderungen, wie Blutungen, beginnende Entzündungen und Erweichungen, nach einer Commotion sich ausbilden können, und dass sich dann chronische Myelitis der weissen und grauen Substanz, selbst kleine Höhlenbildungen (Erweichungscysten) anzuschliessen vermögen (traumatische Nekrosen). Zweitens können, wie man besonders aus Thierversuchen weiss (Schmaus, Bickeles, Kirchgässer), Veränderungen an den Ganglienzellen und Nervenfasern eintreten, die in ihren ersten Anfängen nicht nachweisbar sind, nachher aber zu deutlichen Degenerationen, besonders in Strangform, führen (traumatische Nekrobiosen). Selbst nach schwachen Erschütterungen, wenigstens bei Kaninchen, können deutliche Veränderungen der Markscheiden entstehen (Kirchgässer). Drittens kann es bei latenten Veränderungen der Nervenelemente bleiben, die sich wieder zurückbilden. Alle diese Veränderungen können sich selbstverständlich, je nach der Stärke der zu Grunde liegenden Erschütterung, mit einander combiniren; und ebenso werden, je nach dem Grade der Commotion, die verschiedensten Uebergangsformen entstehen können.

Die zugehörigen Krankheitserscheinungen werden demgemäss verschiedener Art sein müssen. Liegen gröbere anatomische Ver-

änderungen gleich von vornherein vor, so entstehen die Krankheitsbilder der acuten Myelitis und der Hämatomyelie, welche in chronische Myelitis verschiedener Stärke, Art und Dauer übergehen können. Sind die traumatischen Veränderungen geringer und vielleicht selbst anatomisch mit unseren heutigen Methoden gar nicht nachweisbar, so können sich die anfänglichen Erscheinungen von Lähmungen, Schmerzen und Parästhesien in Wochen oder Monaten wieder ausgleichen. Schliessen sich aber nachträglich stärkere Degenerationen an, wie bei solchen Individuen, bei denen irgend welche andere Schädlichkeiten die Functionstüchtigkeit des Rückenmarkes herabgesetzt haben und den Ausgleich der traumatischen Schädigung erschweren, so können nach geringeren oder stärkeren Anfangssymptomen, die sogar völlig verschwunden gewesen sein können, Zeichen chronischer Myelitis und Strangdegenerationen nachfolgen. Endlich ist aber noch wichtig, zu wissen, dass eine Commotio spinalis, welche gewöhnlich auch noch das Gehirn mitbetrifft, zugleich Gehirnerscheinungen erzeugen kann, welche ebenfalls auf gröberen Störungen beruhen können, dass aber auch gerade wie nach beliebigen anderen Verletzungen das Symptomenbild der Neurasthenie sich einfinden kann, welche man als Commotionsneurasthenie oder Commotionsneurose schlechtweg bezeichnen kann. Zu ihr können sich dann noch Hysterie und Hypochondrie gesellen, gerade so wie nach irgend welchen Verletzungen und anderweitigen Schädigungen überhaupt. Es fallen dann die Störungen nach Commotion des Rückenmarkes in das Gebiet dieser Neurosen und sollen bei diesen abgehandelt werden, ebenso wie die Commotionsmyelitis acuter und chronischer Art bei den Myelitiden. Es ist überflüssig, eine besondere Form von Erkrankungen dieser Art, welche zuerst nach Eisenbahnzusammenstössen in reichlicherem Grade beobachtet wurde, mit dem Namen der „Railway-spine“, des „Eisenbahnrückenmarkes“, zu bezeichnen.

Die Vorhersage ist bei allen diesen Erkrankungsformen nach Commotio spinalis die gleiche, wie bei den Myelitisformen und der Neurasthenie und der Hysterie überhaupt; es sei nur noch einmal hervorgehoben, dass sowohl anfänglich sehr schwere Krankheitserscheinungen rasch zu schwinden vermögen, als auch, dass nach anfänglichem Wohlbefinden langsam fortschreitende Störungen schwerer Art sich nachträglich einstellen können. In therapeutischer Beziehung sei hier nur bemerkt, dass man auf keinen Fall durch Stellung einer schlechten Prognose ärztlicherseits auf die Seele des Kranken noch deprimirend einwirken darf, die ohnehin schon bei dem blossen Worte einer „Rückenmarkserkrankung“ schreckhaft genug zusammenbebt.

Die Therapie aller traumatischen Erkrankungen der Medulla spinalis überhaupt wird bei den zugehörigen Capiteln besprochen.

Literatur.

Ausser den Lehrbüchern siehe besonders über Localisation der Verletzungen: Sherrington, Journal of physiol. 1892. — Head, Brain 1893. — Starr, Brain 1894. — Thornburn, Brain 1893 und 1894. — Bruns, Artikel: Rückenmarkstumoren, in der Eulenburg'schen Encyklopädie. — Bastian, Med. chir. Transactions 1890. — Ueber Conus terminalis- und Cauda

equina-Läsionen: Oppenheim, Westph. Archiv 20. — Schultze, Zeitschrift für Nervenheilkunde 5. — Schiff, Zeitschrift für klin. Med. 1896. — Raymond, Hämatomyelie des Con. termin. Nouv. Icon. de la Salpétrière 1895. — Ueber Semiläsion: Hoffmann, Deutsches Archiv für klin. Med. 38. — Ueber Chirurgie der Rückenmarksverletzungen: Kraske, Langenbeck's Archiv 41. — Goldscheider, D. m. W. 1894. — Schede, Specielle Therapie von Penzoldt und Stintzing. — Ueber Commotion: Schmaus, Virch. Archiv 1890, Bd. 122. — Stroebe, Experimentelle Untersuchungen über deg. u. reg. Vorgänge bei der Heilung von Verletzungen des R. Jena 1894. — Bickeles, Arbeiten aus dem Obersteiner'schen Institut, Heft 3. — Kirchgaesser, D. Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 11, S. 406. — A. Westphal, Traumatische Myelitis. Archiv für Psych. 28. — Das Werk von Th. Kocher, Mittheilung aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie: Die Verletzungen der Wirbelsäule etc. konnte leider nicht mehr benutzt werden.

3. Acute Myelitis und acute Erweichung.

Ursachen.

Wie alle Entzündungen, so kann auch diejenige des Rückenmarkes zunächst durch Infectionserreger verschiedener Art zu Stande gebracht werden, entweder so, dass in erster Linie die Meningen erkranken und dann gleichzeitig oder hinterher die Rückenmarkssubstanz selbst leidet, also eine Meningomyelitis entsteht, oder so, dass das Rückenmark zuerst oder allein geschädigt wird. Die hauptsächlichste Ursache für eine Meningomyelitis stellt die Tuberkulose dar, welche gelegentlich auch eine umschriebene Tuberkelbildung und tuberkulöse Entzündung im Rückenmark erzeugt. Ferner kommen alle Ursachen für die eitrige Meningitis in Betracht, wie sie bei der Besprechung dieser Erkrankung bereits erwähnt wurden. Myelitis selbst, ohne Meningitis, oder wenigstens ohne vorherrschende Myelitis, kommt bei Pocken, Puerperalfieber, Influenza, Typhus und in vereinzelten Fällen auch bei anderen Infectionskrankheiten vor. In neuester Zeit ist man auch auf die Gonorrhoe als ursächliche Erkrankung aufmerksam geworden, während die Syphilis schon lange als nicht seltene Ursache schwerer Myelitiden angesehen werden musste. — Wie im Einzelnen bei allen diesen Erkrankungen die Entzündung entsteht, ist noch ungewiss. Es könnten directe Einwirkungen bestimmter Mikroorganismen in Frage kommen, wie es denn auch experimentell gelungen ist, durch Einbringung von Streptokokken, Typhus- und Colibacillen, angeblich sogar von Diphtheriebacillen in das Rückenmark eine infectiöse Myelitis zu erzeugen. Oder es könnten irgend welche Gifte erzeugt werden, welche, in das Rückenmark gelangt, eine rasche Schädigung bedingen. Es brauchen dabei nicht immer diejenigen Erkrankungserreger die Myelitis zu erzeugen, welche die Hauptkrankheit bedingen, sondern es könnten, wie z. B. beim Typhus oder bei der Gonorrhoe, Mischinfectionen sich ausbilden, also secundär sich ansiedelnde Mikroorganismen direct oder indirect die Quelle der Rückenmarksentzündung abgeben.

Ob acute Entzündungen peripherer Nerven durch aufsteigende Ausbreitung der entzündlichen Veränderungen in das Rückenmark hinein eine Myelitis zu erzeugen vermögen, ohne dass andere Ausbreitungswege zugleich und in erster Linie in Betracht kommen, ist noch nicht sicher. Nach unseren bisherigen Erfahrungen ist

ein derartiger Entstehungsmodus der acuten Myelitis mindestens sehr selten. —

Umschriebene eitrige Entzündung, also ein Rückenmarksabscess, ist ebenfalls sehr selten und fast nur mit eitriger Meningitis vergesellschaftet vorgefunden worden. —

Dass Infectionserreger besonders bei Verletzungen des Rückenmarkes und seiner Umhüllungen sich ansiedeln können, ist aus allgemein pathologischen Gesichtspunkten verständlich genug. Alle Arten von Entzündungen, einfache, eitrige, tuberkulöse, können sich nach vorhergegangenem Trauma anschliessen. Bei Compressionen handelt es sich meist nur um einfache Druckwirkungen.

Als eine besondere Form von Trauma im weiteren Sinne des Wortes kann auch die eigenthümliche Form von Myelitis angesehen werden, welche nach plötzlicher Verminderung eines hohen Atmosphärendruckes eintreten kann und welche von v. Leyden und mir zuerst anatomisch genauer studirt wurde. Hierbei kommt in erster Linie die Bildung von Gasblasen im Blute, und zwar von Stickstoff, in Betracht, Gasblasen, welche man bei experimenteller Erzeugung solcher Veränderungen noch mehrere Tage nach dem Entstehen derselben in den Rückenmarksgefässen vorgefunden hat. Nach v. Leyden soll durch die rasche Gasbildung im Blute sogar eine Zerreissung der Gefässe und Spaltbildung im Rückenmarke zu Stande kommen; indessen fehlt dieselbe bei den Thierexperimenten. Es erklärt sich vielmehr die Rückenmarksveränderung durch die Ischämie, welche durch die embolisirenden Gasblasen zu Stande gebracht wird. Blutungen, an welche man früher dachte, haben weder v. Leyden bei seinem 15 Tage nach der Entstehung der Krankheit gestorbenen Kranken, noch ich in meinem erst später zur Section gekommenen Falle vorfinden können.

Als eine weitere Quelle von Myelitiden wird die Erkältung angesprochen, welche in ihren erheblichen Graden auch ein vorher gesundes Rückenmark zu schädigen vermag, in schwächeren auch ein schon vorher durch andere Schädlichkeiten geschwächtes.

So gab z. B. ein junger, früher gesunder Mann in einem meiner Fälle an, dass er unmittelbar nach einer intensiven Abkühlung im kalten Eisenbahnwagen an einem sehr kalten Decembertage rasch an Lähmung erkrankte, nachdem er vorher eine Viertelstunde lang stark gelaufen war, um den Zug zu erreichen. Ebenso erkrankte ein anderer Kranker meiner Beobachtung, als er während einer Kälte, bei welcher die Vögel todt zur Erde fielen, der Jagd oblag, nachdem er allerdings 14 Tage vorher eine traumatische Erschütterung durch einen Fall vom Pferde erlitten hatte, deren Folgen aber schon verschwunden waren. In beiden Fällen kann natürlich auch die Häufung der Schädlichkeiten eine Rolle gespielt haben, im ersten Falle die körperliche Ueberanstrengung, welche auch als alleinige Ursache für Myelitis angesehen wird, im zweiten eine Commotion.

Seltener sind Einflüsse von Giften in Betracht zu ziehen, welche meistens mehr langsamere Schädigungen verursachen. So von den mineralischen Giften in seltenen Fällen Blei, das nach Stieglitz bei Thieren nach Einathmung von Bleistaub auch acute myelitische Heerde setzt, ferner Arsenik, das im Wesentlichen periphere Veränderungen

erzeugt. Wie sich Quecksilber verhält, ist noch unbekannt. Nach Kohlenoxydvergiftung soll acute Myelitis vorkommen. Von den organischen Giften machen der Alkohol und das Secale cornutum fast nur chronische Veränderungen. Bei gewissen Stoffwechsel- und Zehrkrankheiten, besonders Diabetes und Gicht, ferner bei Anämien kommen ebenfalls gewöhnlich nur chronische Degenerationen vor; bei Leukämie sah ich umschriebene leichte Entzündungsheerde, ebenso wie bei chronischer Nephritis, und zwar besonders Quellungen der Achsencylinder. Bei Carcinom kommen, wie es scheint, häufiger als dem höheren Alter an sich zukommt, acute Rückenmarksveränderungen vor, deren Natur noch recht unklar ist. Man kann sie auf bestimmte, durch das Carcinom im Körper entstehende Gifte beziehen; indessen sind sie vielleicht auch nur als anämische Nekrosen und Erweichungen anzusehen. Nach englischen Autoren soll auch die Gicht Anlass zu acuten Rückenmarksveränderungen geben.

Schliesslich kommen noch unbekannte ursächliche Einflüsse in Betracht, besonders für die auf die vordere graue Substanz im Wesentlichen beschränkte Form der Myelitis, die Poliomyelitis acuta. Diese trifft merkwürdigerweise hauptsächlich das Kindesalter und beruht höchstwahrscheinlich auf einer Infection. Besonders sei noch erwähnt, dass dem Einflusse plötzlichen Schreckes die Entstehung einzelner Fälle von Myelitis zugeschrieben worden ist. Länger dauernde Contraction der Rückenmarksgefässe in Folge dieser blass machenden Gemüthsbewegung könnte zu zeitweiliger Aufhebung des Stoffzuflusses zu gewissen Theilen des Rückenmarkes und damit zu Nekrobiosen führen.

Diese Nekrobiosen und Nekrosen, welche mit acuter Erweichung des Rückenmarkes einhergehen und in Folge von Ischämien jeder Art, besonders auch nach Embolien und Thrombosen entstehen, lassen sich sowohl klinisch als auch, wenigstens in ihren späteren Stadien, anatomisch oft kaum von der echten, entzündlichen acuten Myelitis trennen. Ausser der schon erwähnten Ischämie bei Luftdruckveränderungen ist eine bekannte Form derartiger arterieller Ischämie diejenige bei dem Stenson'schen Versuche an Thieren, der in Abklemmung des unteren Theiles der Aorta besteht. Es treten dabei rasche Entartungen der grauen und weissen Substanz des Lendentheiles ein, während beim Menschen, wie ein jüngst von Helbing mitgetheilter Fall von Thrombose der Aorta abdominalis lehrt, im Wesentlichen nur starke Entartungen der hinteren und vorderen Wurzeln mit als secundär angesehenen Folgeveränderungen für das Rückenmark selbst beobachtet worden sind. Sind Embolisirungen und Thrombosirungen in den arteriellen Rückenmarksgefässen selbst vorhanden, was bisher nur selten beobachtet wurde, so treten natürlich stärkere Nekrosen in Form von Erweichungsvorgängen ein. Auch ausgedehntere Venenthrombosen könnten eine bedeutendere Rolle für die Entstehung von Ernährungsstörungen, Oedemen und Entartungen, besonders bei sehr geschwächten und decrepiden Personen (z. B. Carcinomatösen) spielen, als bisher bekannt ist.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass in Verbindung mit Schwangerschaft öfters acute Myelitis beobachtet wurde. Welche Veränderung dabei vorhanden ist, ob mehr Erweichung oder Myelitis, und welche Ursache dabei eingewirkt hat, ist noch unbekannt.

Eintheilung der Myelitisformen und anatomische Befunde.

Dass der grösste Theil des gesammten Rückenmarkes zugleich acut erkrankt, ist sehr selten; ich sah es nur 2mal. Am häufigsten ist aus unbekannten Gründen der Dorsaltheil befallen, und zwar entweder der ganze Querschnitt: Myelitis dorsalis transversa, oder Theile desselben mit besonderer Bevorzugung der weissen Substanz. Seltener werden der Hals- und Lendentheil, ausser bei den erwähnten eingreifenden Traumen, im ganzen Querschnitte getroffen, viel häufiger theilweise (Myelitis cervicalis und lumbalis, Leukomyelitis). Ausser dieser nur eine gewisse Höhenausdehnung des Rückenmarkes betreffenden, in sich zusammenhängenden Myelitis giebt es auch eine heerdweise Entzündung, die Myelitis disseminata, deren einzelne Heerde von einander getrennt das ganze Rückenmark durchsetzen. Ausserdem ist aber von besonderer Wichtigkeit die sogenannte Poliomyelitis acuta, welche im Gegensatze zu den erwähnten Arten von Myelitis die graue Substanz, und zwar die Vorderhörner befällt, wenn auch keineswegs stets ausschliesslich.

Die meisten der erwähnten Schädlichkeiten: Trauma, Infection, Syphilis, Luftdruckwechsel, Erkältung, treffen den dorsalen Theil des Rückenmarkes; nach Infectionen durch schwere acute Infectionskrankheiten kommt auch eine disseminirte Form der Myelitis vor. Bei der Luftdruckerkrankung werden wesentlich die Hinter- und Seitenstränge betroffen, deren Gefässe dem Gebiete des Tractus arteriosus posterolateralis angehören. Auch die Erweichungen localisiren sich meistens in dem dorsalen Theile des Rückenmarkes, während die Poliomyelitis hauptsächlich die Lenden- und Halsanschwellung bevorzugt. —

Anatomisch charakterisirt sich die acute Myelitis in frischen Fällen der Krankheit durch fühlbare Erweichung der erkrankten Stellen, wobei man sich aber hüten muss, künstlich bei der Herausnahme des Rückenmarkes verletzte Parthien damit zu verwechseln. Gelegentlich kann eine solche Erweichung auch fehlen. Vorquellen der Rückenmarkssubstanz beweist höchstens dann etwas für eine bei Lebzeiten entstandene Erweichung, wenn der Schnitt mit einem scharfen Rasirmesser geführt wurde, und auch dann nur bei frischen Leichen, kühler Aussentemperatur und vorbehaltlich genauer mikroskopischer Untersuchung. Die Farbe der entarteten Substanz kann eine mehr röthliche sein, wie in den frischen Fällen mit starkem Blutreichthum des Gewebes oder gar mit Blutungen, oder eine mehr weissliche oder gelbliche. Wer gewohnt ist, nur auf graue Degenerationen zu achten, hält leicht die normalen grauweissen Theile der weissen Substanz für abnorm, die tiefer weiss oder gelb gefärbten kranken Theile für gesund. Sichere Auskunft giebt in zweifelhaften Fällen nur die mikroskopische Untersuchung der frisch angelegten und besonders der geeignet gehärteten und gefärbten Schnitte. Chromlösungen färben die erkrankten Parthien hellgelb, Carmin dunkler als die normalen, Weigert'sche Hämatoxylinfärbung hell und hellgrau, die normale weisse Substanz schwarz.

Man bemerkt im histologischen Bilde bei acuter Myelitis: Erstens: Eine erhebliche Veränderung der Nervenfasern und der

Ganglienzellen. Die Achsencylinder quellen oft bis zum 20fachen ihres Volumens auf und lösen sich dann allmälig auf, stückweise zerfallend. Die Markscheide wird körnig und verflüssigt sich ebenfalls. An ihre Stelle treten sogenannte „blasige“ Räume, mit Lymphe und den körnigen Resten der zerstörten Substanz erfüllt, manchmal auch grössere Hohlräume. Auch die Ganglienzellen quellen auf, erweichen, können Hohlräume bekommen, deren Präexistenz bei Lebzeiten fraglich ist; am widerstandsfähigsten scheint der Kern. Zweitens tritt rasch oder gleichzeitig mit dem Zerfall der Nervenelemente eine Veränderung der Zwischensubstanz hervor. Die Gliafasern quellen wie die Nervenfasern, ihre Kerne werden grösser und wuchern. Neue Zellen erscheinen. Auch die Wandungen der Blutgefässe, und zwar sowohl der Arterien und Venen als auch der Capillaren, verdicken sich; ihre perivasculären Räume füllen sich mit Zellen, nach Wochen langer Dauer der Erkrankung mit sogenannten Körnchenzellen, die wohl als Leukocyten anzusehen sind, welche sich mit dem Detritus der zerfallenen Gewebstheile beladen haben, vielleicht auch, wie einst bei der Bildung der Markscheiden, neues Nährmaterial zur Regeneration herbeischaffen. Sie füllen auch die leer gewordenen Räume der geschwundenen Nervenfasern. Die Meningen und Nevenwurzeln können sich neutral verhalten oder ebenfalls anschwellen, sich mit Zellen durchsetzen; stets natürlich bei der schon bei der Besprechung der Meningitis geschilderten Meningomyelitis.

Sehr rasch, schon in den ersten Tagen der primären Entzündungs- und Erweichungsvorgänge, gesellen sich „secundäre Degenerationen“ in den von ihren Ganglienzellen abgetrennten langen und kurzen Rückenmarksbahnen hinzu. Es entarten im Wesentlichen die Hinterstränge, Kleinhirnseitenstrangbahnen und die sogenannten Gowers'schen Bündel nach oben bis an das verlängerte Mark heran, die Pyramidenbahnen und gewisse, wenig umfangreiche Abschnitte der Hinterstränge nach unten zu. Bei diesen secundären Entartungen zerfallen sicher zuerst die Nervenfasern; Wucherungen der Glia und Verdickungen der Gefässe nebst ausfüllender Körnchenzellenbildung schliessen sich an. Sind die grossen motorischen Ganglienzellen an dem Untergange betheiligt, so entarten die zugehörigen Nervenfasern und Muskeln und zwar von der Peripherie her nach aufwärts.

Ist über ein Jahr nach der primären Erkrankung verflossen, so beginnen die Körnchenzellen zu schwinden, auch die Gliaverdickung lässt nach; es bleiben Gliafasern und verdickte Gefässwandungen; es entstehen ferner die sogenannten Corpora amylacea, welche das ganze Gewebe durchsetzen, das alsdann in frischem Zustande durchscheinend grau aussieht: graue Degeneration. Da es zugleich härter werden kann, so spricht man auch von Sklerose.

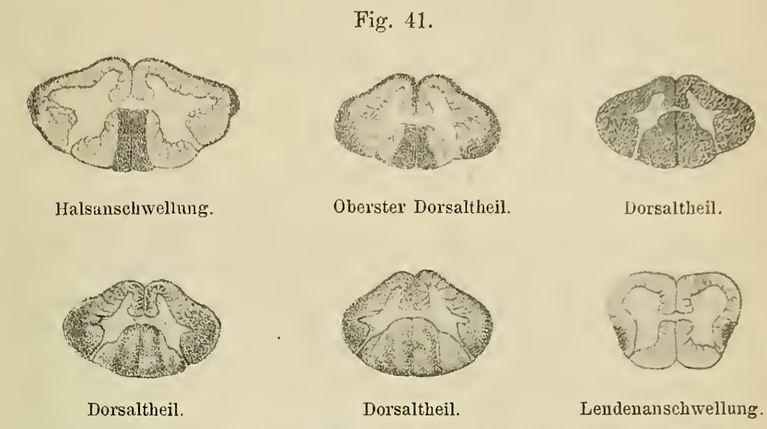
Die folgenden Bilder mögen das Gesagte erläutern. Die Zellenwucherung bei acuter traumatischer Entzündung ist schon auf S. 188 abgebildet. Fig. 39 (Tafel II) zeigt die Aufquellung vieler Achsencylinder innerhalb der Seitenstränge bei einem Falle von acuter tuberkulöser Meningitis mit beginnender Rückenmarksveränderung.

Fig. 40 (Tafel II) zeigt in schwacher Vergrösserung einen mit Carmin gefärbten Querschnitt eines Falles von acuter Myelitis mit starker Erweichung nach 2monatlicher Dauer des tödtlich endenden Leidens. Graue und weisse Substanz ist nur im rechten Vorderhorn noch von einander abtrennbar; nur die Vorderstränge zeigen annähernd normale Färbung; die übrige Substanz erscheint eigenthümlich

gefeldert. Nervenfasern und Ganglienzellen sind zu Grunde gegangen und zerfallen; auch die restirende Glia ist durch grössere Lücken von einander getrennt, in denen nur Serum und theilweise fein gekörntes Detritusmaterial sich zeigt. Bei mikroskopischer Untersuchung sah man noch Körnchenzellen, Reste von Blutungen, an manchen Stellen stark verdickte Blutgefässe, besonders Venen. Auch die Pia ist etwas verdickt.

Fig. 41 giebt die Querschnittsbilder eines Falles von acuter Myelitis transv. dorsal. nach Syphilis bei einem 30jährigen Manne, welcher 9½ Monate nach dem Entstehen der Myelitis verstorben war. Die punctirten Theile zeigen

Fig. 41.



Myelitis dorsalis transversalis mit secundären Entartungen bei Syphilis.
(Die entarteten Parthien sind schraffirt; nach einem Kalipräparat.)

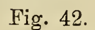
die befallenen Parthien an, welche von Körnchenzellen durchsetzt sind. Die graue Substanz ist von Körnchenzellen frei; im Halstheile sind die Goll'schen Stränge secundär erkrankt; ausserdem ist eine Randdegeneration an den Seiten- und Vordersträngen sichtbar; im Lendentheile sind nur die Pyramidenbahnen entartet.

Fig. 42 und 43 (S. 212) zeigen Längsschnitte aus den entarteten Strängen des Rückenmarkes vom gleichen Falle. Die Körnchenzellen sind reihenförmig angeordnet; zwischen ihnen Gliafasern mit Kernvermehrung. In Fig. 42 sieht man ein grösseres Gefäss, dessen perivasculärer Raum mit Körnchenzellen austapezirt ist. Auch die Adventitia mit vermehrten Zellen durchsetzt.

Krankheitserscheinungen.

Der Beginn der Erkrankungserscheinungen ist ein rascher, kein plötzlicher. Zunächst werden gewöhnlich entweder Gefühle von Müdigkeit und Schwere in den Beinen, seltener Zuckungen oder Parästhesien verschiedener Art bemerkt, Prickeln oder Kältegefühl, nicht selten auch Schmerzen. In einem meiner Fälle gingen Schmerzen in den Seiten und in der Magengegend, in einem zweiten Schmerzen im Kreuz, in einem dritten Stechen in einer Zehe voran. Auch Blasenschwäche kann das erste Zeichen der beginnenden schweren Erkrankung sein. In einigen Stunden, meistens aber erst in einigen Tagen, in „subacuten Fällen" erst in ein paar Wochen, steigern sich dann die Erscheinungen bis zur endgültigen Höhe der sich überhaupt entwickelnden motorischen und sensiblen Lähmung; nicht selten ruckweise, so dass ganz rasch zu verschiedenen Zeitpunkten völlige Läh-

mung der Unterextremitäten oder der Blase, oder gegebenenfalls auch der Arme erfolgt. Mässiges Fieber kann hinzutreten; auch Schlafsucht und Uebelkeit kommt in den ersten Tagen vor. — Bei Arbeitern, die plötzlich aus erhöhtem Luftdruck in niederen gelangen, kommen auffallend häufig vor oder mit der Lähmung heftige Schmerzen meist in den Beinen, seltener auch in den Armen vor. Auch kann bei ihnen zunächst Ohnmacht auftreten, aus der sie mit Lähmungen erwachen, während in anderen Fällen es mehrere Tage dauert, bis die Ausbreitung der Lähmungen ihren Höhepunkt erreicht. Gewöhnlich ist überhaupt bei dieser Luftdruckerkrankung ein kurzes Latenzstadium von wenigen Minuten bis zu $^1/_2$ Stunde vorhanden, während welcher Zeit keine Lähmungserscheinungen bestehen.





Körnchenzellenreihen bei Myelitis. (Längsschnitt; Carminpräparat.)

Fig. 43.

Grösseres Gefäss mit Körnchenzellen bei Myelitis. (Längsschnitt; Carminpräparat.)

Das Vollbild der Lähmung ist selbstverständlich nach der Ausdehnung und nach dem Sitze der anatomischen Störung verschieden; das Nähere darüber ist bereits bei der Besprechung der traumatischen Myelitis geschildert. Hier sei noch Einzelnes über die verschiedenen Symptome hinzugefügt.

Bei der häufigsten Form der Myelitis, nämlich der Myelitis dorsalis und der Myelomalacia dorsalis gesellen sich zu den motorischen Lähmungen der Unterextremitäten, welche in erster Linie im Krankheitsbilde hervortreten, in einigen Wochen Steifigkeiten der gelähmten Muskeln hinzu, die sich in ihren ersten Anfängen dadurch bemerkbar machen, dass bei passiven Bewegungsversuchen grösserer Widerstand als normal entgegengesetzt wird. Während um diese Zeit die Beine noch gestreckt liegen, werden sie später in allen Gelenken gebeugt; zugleich werden die Oberschenkel stark addu-

cirt. Zeitweilig treten sodann Zuckungen auf, die meist reflectorischer Art sind, durch leichte Verschiebungen des Körpers, durch den Druck der Bettdecke entstehen können, welche aber gelegentlich auch Reizungszuständen im erkrankten Rückenmarke selbst ihre Entstehung verdanken mögen.

Ebenso kann sich Zittern einstellen, und zwar am meisten an den Füssen, wenn zufällig eine Aufwärtsbeugung derselben zu Stande kam.

Von den Kranken, manchmal sogar von den Aerzten, werden derartige Bewegungen der sonst so unbewegbaren Glieder mit Freude und mit Hoffnung begrüsst, während in Wahrheit die Zuckungen um so leichter, häufiger und ausgedehnter auftreten, je vollkommener bis zu einem gewissen Grade die Querausdehnung der Myelitis ist.

Gewöhnlich sind die Bauchmuskeln an der Lähmung mitbetheiligt, so dass die Kranken, da auch die hüftbeugenden Muskeln ihren Dienst eingestellt haben, sich nicht im Bette ohne Hülfe aufzusetzen vermögen.

Ist die motorische Lähmung bei unvollständiger Quermyelitis nicht vollständig, so können entweder noch einzelne Muskeln activ bewegt werden, oder es können alle Einzelbewegungen zwar noch mehr oder weniger ausgiebig, aber nur mit geminderter Kraft gemacht werden, wie sich das durch Widerstandsbewegungen feststellen lässt. Bei solchen Bewegungsversuchen, besonders beim Heben der ganzen Beine, können dann ruckweise, unsichere Bewegungen erfolgen, welche den Eindruck von sogenannter Ataxie machen. Mit Bestimmtheit kann erst die echte Ataxie angenommen werden, wenn bei noch relativ starker Muskelkraft stark ausfahrende und vorbeischiessende Nebenbewegungen bei bestimmten Zielbewegungen gemacht werden, z. B. beim Stossen der Zehen gegen den vorgehaltenen Finger oder bei Kreisbewegungen u. dergl. In den Fällen von mittelstarker Parese und mittelstarker Unsicherheit der Bewegungen erscheint die Entscheidung, ob neben der Muskelschwäche noch Ataxie besteht, unmöglich. — In den leichten Fällen der Erkrankung bleibt es noch möglich, zu stehen und zu gehen, aber langsamer, mühsamer und unter rasch eintretender Ermüdung.

Gefühlsstörungen aller Art sind bei Myelitis transversa des Dorsaltheiles an den Beinen und am Rumpfe bis zu vollständiger Anästhesie für alle Gefühlsarten vorhanden. Bei nicht völliger Zerstörung des Querschnittes besteht nur eine Herabsetzung der Empfindungsfähigkeit und zwar nicht immer für alle Arten der Sensibilität in gleichem Maasse. Ist die graue Substanz besonders stark getroffen, so kann in erster Linie die Schmerz- und Temperaturempfindung erloschen oder stark vermindert sein. Auch Verlangsamung der Empfindungsleitung kommt vor; es lassen sich auch Andeutungen von Brown-Séquard'scher Lähmung finden.

Der Uebergang von den vollständig gefühllosen Theilen bis zu den normalen ist wegen der früher geschilderten Versorgung der Hautgebiete durch mehrere Nervenwurzeln ein allmäliger; häufig besteht eine Zone von Hyperästhesie und Hyperalgesie nach den normal gebliebenen Theilen zu. Man sieht das besonders bei der traumatischen Myelitis aus den früher angegebenen Gründen, oder auch wenn bei anderen Formen der Rückenmarkentzündung die Meningen nebst den durchtretenden Wurzeln stärker betheiligt sind.

Sehr gewöhnlich ist ein Gefühl von Todsein und Schwere in den gelähmten Gliedern vorhanden, ebenso die verschiedensten Parästhesien.

Schmerzen treten nicht in den Vordergrund; sie können aber auch in den späteren Stadien der Lähmung, nicht blos im Beginne, vorhanden sein. Besonders sind die geschilderten Contracturen der Muskeln bei nicht vollständig aufgehobener Leitungsfähigkeit der sensiblen Bahnen oft recht schmerzhaft; auch können secundär eintretende Gelenksteifigkeiten und Gelenkentzündungen zu schmerzhaften Empfindungen führen. Schmerz im Rücken fehlt gewöhnlich, ebenso wie Druckempfindlichkeit der Wirbel. Zuweilen kann auch Schmerz in der Gegend des Sphincter ani vorhanden sein. Eine Hyperalgesie bei Druck auf die gelähmten Gliedmassen kann neben der Hyperästhesie bestehen.

Die Beschaffenheit der verschiedenen Reflexe ist von besonderer Wichtigkeit. Kneift man die Haut der gelähmten Theile, oder drückt man zugleich mit der darüber gelegenen Haut die Muskeln stärker zusammen, so ziehen sich gewisse Muskeln, und zwar zunächst der gleichen Seite, bei stärkerem Drucke und grösserer Reizbarkeit auch der anderen tonisch zusammen. Mit besonderer Vorliebe und zuerst werden bei Druck auf die Unter- und Oberschenkel die langen Zehenbeuger zusammengezogen, so dass Dorsalflexion der grossen Zehe entsteht; dann folgen Beugungen beider Unterschenkel gegen die Oberschenkel und beider Oberschenkel gegen das Becken; ebenso kommen starke Adductionsbewegungen der Oberschenkel zu Stande. Hat die Lähmung bei vollständiger querer Myelitis schon Monate lang und noch länger bestanden, so genügt blosses Streichen und leises Kitzeln der meisten Hautstellen, um die geschilderten Muskelzusammenziehungen zu erzeugen. Klopft man in der Nähe der Patellarsehne, so kann anstatt der obligatorischen Contraction des Quadriceps femoris eine Beugung des Oberschenkels erzielt werden, so dass ein falscher Patellarreflex vorgetäuscht wird. Erhebt man dann eine Hautfalte gerade über der Patellarsehne und klopft oder streicht dann, ohne die Sehne selbst zu berühren, so erfolgt der gleiche Beugereflex. Die Cremasterreflexe sind bei dorsaler Myelitis gewöhnlich vorhanden, die Bauchdeckenreflexe können je nach der Höhe des getroffenen Rückenmarkabschnittes vorhanden sein oder fehlen, das letztere nach Dinkler, wenn die Segmente für die 9. bis 12. Intercostalnerven getroffen sind.

Die Sehnenreflexe sind gewöhnlich pathologisch gesteigert; sie sind nur dann in manchen Fällen bei dorsaler und cervicaler Myelitis dauernd fehlend gefunden worden, wenn die Zerstörung des Rückenmarkes in querer Richtung eine vollständige war. Sonst erhält man blitzschnelle Zusammenziehungen sowohl des Quadriceps femoris und der Adductoren der gleichen Seite wie auch auf der anderen bei leiser Beklopfung der Patellarsehnengegenden, und zwar auch, wenn die Extremitäten gestreckt liegen. Ebenso bekommt man die gleichen Zusammenziehungen bei leisem Klopfen auf die Patella selbst, auf die Tibia, auf die Knöchelgegend, bei stärkerer Percussion auch, wenn man den Fussrücken beklopft. Und nicht nur eine einzelne Zuckung der genannten Muskeln erfolgt, sondern mehrere, oder ein lange dauernder Clonus. Klopfen auf die Achillessehne bei gespannt gehaltener

Achillessehne erzeugt ebenfalls nicht nur starke einmalige Zuckung der Wadenmuskulatur, sondern auch den sogenannten Fussclonus, der auch eintritt, wenn man rasch, besonders bei gebeugt gehaltenem Unterschenkel, die Fussspitze erhebt und dann in gleichmässigem, nicht zu starkem Drucke diese Hebung bestehen lässt. Von allen anderen Sehnen aus kann man gleichfalls bei ihrer Beklopfung Zusammenziehung ihrer zugehörigen Muskeln und anderer dazu erhalten.

Die Thätigkeit der Blase ist gewöhnlich in erheblichem Grade gestört; rasch tritt nach vorheriger Erschwerung des Harnlassens oder auch ohne dieselbe entweder Incontinenz oder, wie gewöhnlich, Retentio urinae ein, das erstere, wenn der Sphincter vesicae, das letztere, wenn Detrusor und Bauchpresse erlahmen. Selbstverständlich kann aber der Sphincter wie der Detrusor zugleich geschwächt oder gelähmt sein, und damit neben dem freiwilligen Abfliessen des Harnes zugleich eine starke Retention desselben vorhanden sein. Ein solcher Zustand darf dem Arzte nicht entgehen, der auch dann ein Befühlen und Beklopfen der Blasengegend vornehmen muss, wenn der Kranke selber von dem Gefülltbleiben seiner Blase nichts bemerkt, da ihm jedes Gefühl dafür ebenso verloren sein kann, wie das Gefühl der durch die Harnröhre hindurchtretenden Flüssigkeit. Die unfreiwillige Entleerung des Harnes kann unter solchen Umständen entweder in grösseren Pausen und mit grösseren Portionen oder ununterbrochen tropfenweise vor sich gehen. — Bleibt die Lähmung längere Zeit bestehen, so vermag auch bei sauberster Catheterisirung allmälig ein Blasenkatarrh zu entstehen. Es können bei mangelhaftem Abschluss der Harnblase gegen die Harnröhre und bei längerem Verweilen des Harnes in der Blase leichter irgend welche Mikroorganismen von aussen in die Blase gelangen und sich dort vermehren; auch ist es möglich, dass irgend welche Mikroben, die zufällig dem unter normalen Verhältnissen bacterienfreien Harne von anderswoher beigemengt sind, leichter in der Blase wuchern, wenn nicht die normalen Innervationsverhältnisse der Blasengefässe vorhanden sind, wie das bei der Myelitis eben nicht der Fall zu sein pflegt. Vielleicht ist auch die Beschaffenheit des Blasenschleimes, dem man nach Analogien anderer Schleimarten bacterientödtende Wirkungen zuschreiben könnte, unter verändertem nervösen Einflusse eine andere geworden. Ist aber einmal ein Blasenkatarrh entstanden, so kann er sich allmälig auch auf die Ureteren, das Nierenbecken und die Nieren selbst fortsetzen, zu eitrigem Nierenschwund mit urämischen Erscheinungen einerseits und zu zehrendem Eiterfieber andererseits führen. Häufig wird dann der abgesonderte Harn auch stark alkalisch und vom üblem Geruche.

Die Stuhlentleerung ist ebenfalls stark verlangsamt und seltener als normal. Bei vollständiger Lähmung des Sphincter ani geht der Koth unfreiwillig ab, besonders nach inneren Abführmitteln. Dabei ist das Gefühl des Stuhldranges und das Hindurchtreten des Kothes oft vollständig erloschen.

Ebenso leiden die Geschlechtsfunctionen. Eine unvollkommene Erection des Penis kann bestehen, und zwar lange Zeit hindurch. Gewöhnlich fehlen sowohl Erectionen als Ejaculationen völlig.

Von grosser Wichtigkeit sind die trophischen Störungen. Sie betreffen zunächst die Haut. Während in der ersten Zeit der

Lähmung die Temperatur der Haut höher sein kann, sinkt sie später dauernd unter die Norm. Nicht selten beobachtet man Oedeme, die sich auf die Störung der Gefässinnervation und auf die Unthätigkeit der Muskeln ursächlich zurückführen lassen, und die natürlich bei Zuständen von Herzschwäche stärker hervortreten. Wahrscheinlich im Anschlusse an solche Oedeme sah ich in einem Falle von chronisch gewordener Myelitis abnorme Festigkeit, Prallheit und Angewachsensein der Haut, also einen vollkommen sclerodermischen Zustand. Die Haut kann ferner abnorm trocken werden unter Abschilferung der äussersten Schichten, oder sie kann in viel selteneren Fällen stark schwitzen. Eigentliche Exantheme sind selten; um so häufiger und wichtiger ist der Druckbrand, der Decubitus. Besonders am Os sacrum, dann aber auch über den Trochanteren, den Fersen, an den inneren Kniegegenden treten je nach der Einwirkungsstelle stärkeren oder längeren Druckes die bekannten Veränderungen von Röthung, Blaufärbung zuerst der oberen, später auch der tieferen Hautschichten auf. Es folgt Abstossung der ungenügend ernährten Hauttheile, Geschwürsbildung, die weiterhin auch die tieferen bindegewebigen und muskulösen Theile, in schweren Fällen auch die Knochensubstanz ergreift. Selbst die Hüftgelenke können durch die zunehmende Nekrose freigelegt werden. Regeneration durch Granulationsbildung, sowie Eiterungen schliessen sich an. Bei dem Auftreten der letzteren kommt es zu Fieber und zunehmendem Marasmus. Die gelegentliche Entstehung von eitriger Spinalmeningitis beim Fortschreiten der Eiterung innerhalb der Sacralknochen in die meningealen Räume wurde schon erwähnt. — Alle diese Veränderungen kommen gewöhnlich erst nach längerem Bestehen der Lähmungen zu Stande, manchmal aber auch schon rasch und früh in den ersten Tagen (Decubitus acutus). Wesswegen, ist nicht immer durchsichtig; in erster Linie kommt selbstverständlich die Beschaffenheit der Gefässwände und des Herzens in Betracht, in zweiter eine mehr oder minder zweckmässige Behandlung.

Die Muskeln werden allmälig gewöhnlich dünner, ihre elektrische Erregbarkeit wird herabgesetzt. —

Von Complikationen verdient die selten beobachtete Neuritis optica Erwähnung; andere Nerven und das Gehirn bleiben im Laufe der einfachen Myelitis frei.

Ist der Lendentheil des Rückenmarkes getroffen, besteht also eine Myelitis lumbalis, so bestehen gegenüber dem Krankheitsbilde der dorsalen Myelitis die schon bei den traumatischen Querschnittsläsionen des Rückenmarkes (S. 191) geschilderten Veränderungen, welche durch Ausschaltung der Lendenmarksganglien gesetzt werden: also besonders Fehlen gewisser Reflexe und starker Muskelschwund mit Entartungsreaction.

Ist die Halsanschwellung getroffen, also die seltenere Myelitis cervicalis vorhanden, so treten zu der spastischen Lähmung der Unterextremitäten atrophische Lähmungen der Oberextremitäten, sowie oculopupillare Symptome hinzu. Bei Erkrankung des obersten Halstheiles kommen auch Athmungsstörungen zu Stande.

Bei der ebenfalls seltenen Myelitis disseminata, welche be-

sonders im Anschlusse an heftige Infectionskrankheiten zu entstehen pflegt, treten in einer Anzahl von Fällen Erscheinungen in den Vordergrund, wie sie bei der später zu schildernden multiplen Sklerose vorzukommen pflegen. Wie bei dieser wird auch anatomisch der Bulbus medullae und das Gehirn mitbetroffen.

Es kann somit nicht Wunder nehmen, wenn alsdann psychische Symptome bis zur Demenz, wenn ferner verlangsamte, monotone, sogenannte scandirende Sprache und Nystagmus gefunden werden. Ausser Zittern und Intentionszittern auch des Kopfes besteht aber hauptsächlich acut eintretende Ataxie der wenig gelähmten Gliedmassen, und zwar besonders der oberen. Sensible Störungen treten zurück. In anderen Fällen ist das geschilderte Bild der mehr oder weniger ausgebreiteten acuten Myelitis vorhanden, mit Vorwiegen der Paraplegie und der Blasen- und Mastdarmstörungen.

Verlauf, Dauer und Vorhersage.

Der Verlauf der acuten Myelitis ist gewöhnlich der, dass nach dem bald eintretendem Maximum der Krankheitserscheinungen ein Stadium der Besserung und sodann ein Monate oder Jahre lang dauernder Stillstand eintritt. Es kann aber einerseits rascher Tod erfolgen, besonders wenn der Halstheil des Rückenmarkes in seinen oberen Abschnitten in ausgedehnterer Weise getroffen wird, und andererseits, wenn auch viel seltener, vollkommene Heilung, wie ich das z. B. selbst bei einem Falle sah, bei welchem ausser vollständiger motorischer Lähmung der Beine auch vorübergehend sehr schwere Sensibilitätsstörungen derselben bestand und Hysterie ausgeschlossen war. Unvollkommene Heilungen, Jahre bis Jahrzehnte lange Dauer der Lähmungen, Atrophien, Blasenstörungen u. s. w. kommen bei weitem am häufigsten vor.

Selten ist es, dass nach einem kürzer oder länger dauernden Stillstand der Erkrankung neue Abschnitte des Rückenmarkes nach oben und nach unten zu befallen werden (Myelitis ascendens und descendens). Die meisten auch derjenigen Kranken, bei welchen Jahre langes Siechthum bestehen bleibt, werden in Folge der chronischen Cystitis mit der sich anschliessenden Pyelonephritis oder durch die Begleiterscheinungen eines chronischen und fortschreitenden Decubitus schliesslich dahingerafft.

Die Dauer der Krankheit schwankt demnach zwischen wenigen Tagen und einer Reihe von Jahren.

Die Vorhersage ist im Beginne der Krankheit sehr vorsichtig zu stellen, da man über die weitere Ausbreitung des Krankheitsprocesses nicht Sicheres auszusagen vermag. Entsprechend dem schon oben Angeführten sind die Aussichten auf Besserung oder gar Heilung um so schlechter, je höher der Sitz der Erkrankung im Rückenmarke ist, je vollständiger ferner die Lähmung, besonders auch diejenige der Blase, und schliesslich je weniger Gesundheit sonst beim Beginne der Erkrankung bestand. Die durch Syphilis erzeugte transversale Myelitis hat nach meinen Erfahrungen keine günstigeren Aussichten, als die übrigen Formen. Von nicht geringem Einflusse ist endlich die früh richtig eingeleitete Therapie.

Unterscheidung.

Verwechselungen der Myelitis und der myelitischen Erweichungen mit anderen Rückenmarkskrankheiten und mit der Polyneuritis sind nicht durchweg zu vermeiden. Meist ist aber die Entscheidung nicht schwer.

Gegenüber hysterischen Lähmungen, mit denen in der Praxis eine Verwechselung besonders dann stattfinden kann, wenn bei bestehender Myelitis zugleich sonstige Erscheinungen von Hysterie vorhanden sind, schützt gewöhnlich schon in den ersten Tagen der Krankheit die geschilderte Gesetzmässigkeit des Fortschreitens und Beharrens der Lähmungen, während bei den Hysterischen psychische Eindrücke verschiedener Art, wie besonders auch die Suggestion oder die Einwirkung elektrischer Ströme rasche Aenderungen der Stärke der Lähmungen hervorbringen können. Gewöhnlich pflegt ausserdem bei Hysterischen, wenn sie im Bette liegen, keine vollständige Bewegungslähmung zu bestehen; ausserdem richtet sich die Ausbreitung und Stärke der Gefühlsstörungen bei ihnen nicht nach den Verbreitungsbezirken der Sensibilität innerhalb der einzelnen Rückenmarkssegmente und Wurzeln. Endlich kommt Incontinentia alvi bei der Hysterie kaum vor.

Von organischen Rückenmarksleiden kommt die Blutung, die Compression und die Meningitis in Betracht.

Die Rückenmarksblutung unterscheidet sich durch die ganz plötzliche Entstehungsweise und durch den Mangel von Vorläufererscheinungen, wie Parästhesien, leichte Schwäche, einzelne Zuckungen. Indessen könnten bei den spontanen Apoplexien, ähnlich wie bei Gehirnblutungen, derartige Erscheinungen gelegentlich dennoch vorangehen, wenn Circulationsstörungen leichter oder vorübergehender Art in Folge von Gefässerkrankungen sich einstellen. Umgekehrt kann eine mehr hämorrhagische acute Myelitis auch einmal sehr rasch einsetzen. Es lässt sich also nicht immer die sichere anatomische Diagnose machen.

Gegenüber Lähmungen durch Druckeinwirkungen, die auch einmal rasch sich entwickeln können, ist meist wegen der bei den Compressionen schon lange vorhergehenden Neuralgien die Unterscheidung möglich. Fehlen diese und lassen sich, wie das vorkommen kann, keine Wirbelveränderungen nachweisen, was auch nach meiner Erfahrung besonders bei Wirbelcaries sehr wohl sich ereignen kann, so bleibt die Diagnose längere Zeit oder überhaupt ungewiss. Meist wird durch die Progression in der Stärke der einmal gesetzten Lähmungserscheinungen, sowie durch später auftretende Wirbelschmerzen und Wirbelveränderungen die Diagnose klar. Bei Gliomen setzen die Krankheitserscheinungen langsamer ein und sind im Allgemeinen fortschreitender Natur.

Die spinale Meningitis macht viel stärkere und ausgebreitetere Schmerzen und nur geringe Lähmung. Ausserdem besteht gewöhnlich höheres Fieber.

Die Unterscheidung von einer Polyneuritis macht nur dann Schwierigkeiten, wenn bei der lumbalen Myelitis auch die Ganglienzellen mitergriffen sind, während sonst das Bestehenbleiben der Reflexe

und die Ausbildung einer spastischen Lähmung sicher genug für eine Myelitis sprechen. Aber auch gegenüber der lumbalen Myelitis besteht der Unterschied, dass bei der Polyneuritis nur höchst selten Blasenlähmung, und auch dann nur vorübergehend, ausserdem aber gewöhnlich viel stärkere und anhaltendere Schmerzen, sowie Druckschmerz der peripheren Nervendruckpunkte bestehen. —

Behandlung.

Wenn auch unsere heutige Heilkunst gegen den myelitischen Krankheitsprocess nur Unzureichendes vermag, so hat der Arzt doch gerade bei dieser Krankheit und ihren Folgezuständen ein ergiebiges Feld für seine Thätigkeit. Zunächst ist beim Eintritt der myelitischen Erscheinungen Bettruhe geboten, die in den meisten schweren Fällen sich schon von selber gebietet.

Bei bestehender Syphilis ist die Anwendung möglichst energischer Schmierkuren üblich. Bei der Möglichkeit, dass das Quecksilber auch ungünstig auf erkrankte Nervensubstanz wirken kann, ist nach dieser Richtung um so grössere Vorsicht nöthig, als der Nutzen des Mittels mindestens kein erheblicher ist und Zweifel zulässt. Unschädlicher ist jedenfalls die Darreichung grosser Jodkaliumdosen (5 g täglich).

Von dem sogenannten „antiphlogistischen“ Heilapparat ist, soweit es ohne zu grosse Lageveränderungen des Kranken und ohne zu grosse Unbequemlichkeit für ihn möglich ist, die Anlegung einer Eisblase oder eines langen mit kaltem Wasser gefüllten Gummibeutels auf die erkrankte Wirbelgegend zu versuchen. Trockene Schröpfköpfe, Sinapismen, Rubefacientia anderer Art können wohl nur psychisch beruhigen oder psychisch auf die bestehenden unangenehmen Empfindungen ableitend einwirken. Von blutigen Schröpfköpfen möchte ich wegen der Möglichkeit, die Wunden in später noch erkrankende Hautparthien zu verlegen, ferner wegen ihrer nicht hinreichend erwiesenen Nützlichkeit abrathen. Die Darreichung von Abführmitteln kann schon wegen der rasch sich einstellenden Darmschwäche angezeigt sein; wie weit dabei eine sogenannte ableitende oder sonstige Wirkung entsteht, steht dahin. Manche Aerzte haben auch grosses Vertrauen zu diaphoretischen Massnahmen.

Von vornherein sei die Aufmerksamkeit auf den Zustand der Blase und der Haut gerichtet. Bei Retention des Blaseninhaltes muss der Catheter unter Anwendung der strengsten Vorsichtsmassregeln angewendet werden, da ein Ausdrücken der Blase mit der Hand nicht in hinreichend zuverlässiger und ausgiebiger Weise gelingt. Auch bei Harnträufeln darf nicht die Untersuchung auf gleichzeitig bestehende Harnverhaltung vernachlässigt werden. Tritt allmälig wie gewöhnlich Cystitis ein, so muss sowohl mit inneren Mitteln als mit directer Behandlung durch Einspritzungen geeigneter Stoffe und mit Ausspülungen vorgegangen werden. Ausser den alten inneren Mitteln, wie dem Thee der Bärentraubenblätter, und den Tanninpräparaten kann die Camphersäure angewendet werden, welche in Dosen von 1 g mehrmals täglich ohne Schaden für den Appetit sehr lange fort-

genommen werden kann, und welche besonders bei alkalischer Reaction des Harnes angezeigt ist. Salicylsäure, welche ebenfalls den Harn säuert, Natron salicyl. und Salol werden gewöhnlich nicht lange vertragen; sie sind dem Ohr und dem Magen widerlich, können also oft nur auf einige Tage zwischendurch gegeben werden. Anstatt des Tannin kann man Tannigen (1,0 mehrmals täglich) oder Tannalbin (0,5 bis 2,0 pro dosi mehrmals) geben, da bei diesen Präparaten ebenso wie bei der Tanninsomatose (5—12 g täglich) der Magen nicht nothleidet. Die vom Urotropin (Nikolaier) gesehene günstige Wirkung bedarf noch genauerer Nachprüfung (Dosis: 1—1½ g Morgens in Wasser zu nehmen).

Genügt wie gewöhnlich die innere Behandlung nicht, so müssen regelmässige Einspritzungen nach vorheriger Entleerung der Blase gemacht werden.

Man benützt dazu am besten weiche Catheter und entweder einen graduirten Glasirrigator oder eine Injectionsspritze. Der Catheter wird mit einem sterilisirten Fett oder Oel bestrichen und schonend eingeführt, dann der Harn entleert und sodann die Injectionsflüssigkeit langsam eingebracht. Sie muss Körpertemperatur haben. Fliesst bei stärkerem Widerstande nicht mehr hinein, so lässt man die eingespritzte Flüssigkeit wieder zum grössten Theile abfliessen und irrigirt von neuem. Eine grössere Menge als 150 g braucht beim Erwachsenen nicht eingeführt zu werden.

Als Einspritzungsflüssigkeit benützt man eine 2—3‰ige Salicylsäurelösung, oder eine 3—5%ige Borsäurelösung, oder eine Argentum nitricum-Lösung (1 : 1000). Carbolsäure ist wegen leicht entstehender Unglücksfälle am besten zu vermeiden; Sublimatlösung scheint keinen Vortheil zu haben. Argonin (Argentumcaseïn) muss noch weiter geprüft werden.

Neben diesen Injectionen ist aber besonders, wenn die Cystitis schon längere Zeit gedauert hat und also das Bestehen einer Pyelitis oder gar Nephropyelitis vorausgesetzt werden kann, die Darreichung der angegebenen inneren Mittel nicht zu verabsäumen. Daneben muss die geeignete Diät innegehalten werden: also besonders Vermeidung jedweder scharfer Gewürze, sowie starker Alcoholica und des Bieres. Ausserdem reichlicher Wassergenuss, und zwar bei alkalischer Reaction des Harns einfach kohlensaures, oder leicht mit Salzsäure angesäuertes Wasser, sonst gewöhnliches Trinkwasser oder das vielgerühmte Wildunger Wasser und ähnliche.

Beim Abträufeln des Harns ist die Vorlage eines Harnreceptaculum, bei Frauen Vorlage von häufig zu wechselnden porösen Stoffen, wie Holzwolle, Torfmull oder Salicylwatte neben häufigem Abwaschen und gelegentlichem Catheterisiren nothwendig. — Bei eintretender Blasenblutung ist ausser der Anwendung des Eisbeutels Hydrastis canadensis und Darreichung stärkerer Tannindosen zu versuchen.

Um den Decubitus zu verhüten, ist gleich in den allerersten Tagen das Nöthige zu thun. Es besteht das 1. in grösster Reinlichkeit, 2. in häufigem Umlegen und Lagewechsel, 3. in der Anwendung glatter und weicher Unterlagen und endlich 4. in Mitteln, welche eine kräftigere Blutströmung in den Hautgefässen erzeugen. In erster Be-

ziehung sind laue Vollbäder, häufige Abwaschungen, gründliche Säuberung besonders der perinealen Theile nothwendig. Die beste Unterlage bildet ein grosses, mit lauem Wasser angefülltes Wasserkissen; ist das nicht zu erschwingen, dann sind die einfachen Hirsespreukissen von Vortheil, oder wenigstens ein kleineres Wasser- oder Luftkissen. Die Blutströmung wird durch leichtes Abwaschen mit Franzbranntwein, Campherspiritus u. dergl. angeregt.

Ist dennoch eine oberflächliche und wenig umfangreiche Abstossung der Oberhaut entstanden, so sind geeignete Verbände am Platze. Ein flacher Bausch von Salicylwatte, mit Bleiwasser oder Campherwein getränkt, und mit gutem Helfenberg'schen Heftpflaster befestigt, genügt bei hinreichend häufiger Erneuerung. Greift der Druckbrand tiefer, so sind die nekrotischen Theile zu entfernen und ein regelrechter grosser Verband mit sterilisirter Gaze und Watte, mit antiseptischen Mitteln der verschiedensten Art, besonders mit Jodoform und seinen Ersatzpräparaten, anzulegen. Carbolsäure vermeide man in stärkeren Dosen anzuwenden; heutzutage ist besonders Lysol oder eine Sublimatlösung zum Abspülen in Gebrauch. Auch ganz kolossale Geschwüre können bei solcher Behandlung zu gut aussehenden Granulationsflächen sich umwandeln und schliesslich vernarben. Auch der Gebrauch von permanenten lauen Wasserbädern ist in Fällen von ausgedehntem Decubitus sehr empfehlenswerth. —

Schreitet die Lähmung nicht mehr weiter fort und beginnt Besserung einzutreten, so darf der Kranke sich zuerst im Bette wieder mehr Bewegung machen und auch allmälig methodische active Bewegungen der noch paretischen Muskeln machen. Dabei muss als Grundsatz gelten, dass nach solchen Uebungen kein Ermüdungsgefühl eintritt.

Man lasse also diese Uebungen lieber häufiger und kürzer als umgekehrt machen und schreibe genau Art, Zahl und Ausgiebigkeit der verschiedenen Bewegungen in den einzelnen Gelenken vor.

In unbewegbaren Gelenken werden ausgiebige passive Bewegungen vorgenommen, um so Gelenksteifigkeiten und Contracturen möglichst zu verhüten. Gegen die letzteren nützen ausserdem warme Vollbäder, warme Einpackungen und geeignete gut gepolsterte Verbände. In schlimmen Fällen kommen auch besonders für die bleibende spastische Spitzfussstellung Tenotomien in Betracht. Elektricität ist gegen die Contracturen ohnmächtig, wenn ich sie auch nicht wie Andere geradezu für schädlich halten kann.

Bei Oedemen und stärkerem Kühlsein der Extremitäten ist auch Massage neben der Anwendung von Gymnastik und von Wärme am Platze.

Gegen den sich ausbildenden Muskelschwund und gegen die Blasenschwäche wird der elektrische Strom angewendet. Unbestreitbar ist sein belebender Einfluss auf die Psyche des Kranken, ein Einfluss, der natürlich bei völlig negativem Ergebnisse der Behandlung schliesslich schwindet. Etwas Nützliches ist die durch ihn erzeugte Zusammenziehung der atrophirenden Muskeln, welche des nervösen Einflusses zeitweilig beraubt sind, ebenso seine Einwirkung auf die Blase, wenigstens bei geringeren Graden der Blasenschwäche. Man verfährt dabei so, dass man entweder den faradischen oder den galvanischen

Strom oder beide zugleich auf die Blasenmuskulatur und Blasennervatur einwirken lässt. Dazu dient die Auflegung einer grossen Elektrode auf die Sacralgegend und einer zweiten grossen Platte auf die Blasengegend. Nachher kann man eine kleinere Elektrode auf die Dammgegend legen und so die Blase, wenn die grosse Platte oberhalb der Symphyse sich befindet, gewissermassen dazwischen nehmen.

Durch Strychnininjectionen (0,001—0,003) oder durch Darreichung von Tinct. Nuc. vom. kann man zugleich weiter einzuwirken versuchen, sowohl gegen die Blasenschwäche, als gegen die Lähmungserscheinungen überhaupt.

Bei der Elektrisirung der Muskeln kann man die eine grosse Elektrode in den Rücken setzen und die andere über die gelähmten Muskeln und Nerven labil und stabil hinführen. Die Stromstärke kann dabei so sein, dass deutliche Zuckungen sowohl bei Faradisirung als bei KSZ (Kathodenschliessungszuckung) auftreten.

Dass eine directe heilende, die Regeneration befördernde Einwirkung der Elektricität auf die Erkrankungsheerde im Rückenmarke selbst durch Aufsetzen der Elektroden auf die Wirbelsäule bei schwachen, mittelstarken oder stärkeren Strömen stattfindet, liess sich bisher nicht feststellen. —

Geht die Lähmung weiter zurück oder ist sie wenigstens Monate lang gleichmässig stehen geblieben, so pflegen besonders die Thermalbäder, sowohl die einfachen als die Kochsalz- und schwefelhaltigen angewendet zu werden. Besonders werden Nauheim und Oeynhausen empfohlen und aufgesucht. Ausser der Einwirkung solcher Bäder auf die Reinlichkeit, ausser der besseren Blutdurchströmung der äusseren Theile, ausser dem erregenden Einflusse, welcher in manchen Fällen auch die geschlechtliche Funktion betrifft, kommen bei ihnen noch die Anregung des allgemeinen Stoffwechsels, der entstehende bessere Appetit, sowie der günstige psychische Einfluss (Hoffnung, Abwechselung der äusseren Eindrücke) sowie die Concentrirung der ganzen Lebensweise auf den einen Zweck der Heilung als Erklärungsmomente für den günstigen Einfluss auf den Kranken in Betracht.

Dass irgend welche innere Mittel ausser den genannten, also etwa Argent. nitr., Phosphor, Zinkpräparate etwas Wesentliches ausrichten, ist leider zu leugnen. Darreichung von Ergotin scheint mir geradezu widerrathen werden zu müssen.

Die Ernährungsfrage ist wie bei allen chronischen Kranken von besonderer Bedeutung; möglichst abwechselungsreiche Kost mit Vermeidung von fettansetzenden Substanzen muss gereicht werden. Starker Alkohol, Bier (wegen der Blase) ist zu vermeiden.

Gegen die Verstopfung ist die Behandlung mit äusseren Mitteln: Massage und Elektrisirung des Unterleibes, Anordnung von Einläufen, falls sie zurückgehalten werden können, oder die Nachhülfe mit milden, abwechselnden Abführmitteln am Platze.

Im Allgemeinen handelt es sich, neben allem Erwähnten, bei den dauernd Gelähmten um eine möglichst umsichtige Krankenpflege, um Herbeiführung von Luftgenuss, Herausbringen der Kranken mittelst Rollwagen, um Ortswechsel soweit als möglich u. dergl. m. Bei Kranken, welche nur verhältnissmässig geringe dauernde Folgezustände zu-

rückbehalten haben, ist vor jeder stärkeren körperlichen Anstrengung für die ganze Lebensdauer zu warnen; sie müssen sich als Leichtinvalide betrachten lernen.

4. Poliomyelitis acuta (anterior).

Die häufigste Form der acuten Myelitis ist die acute Poliomyelitis, d. h. eine im Wesentlichen, wenn auch keineswegs immer, und besonders nicht im Beginne der Erkrankung ausschliesslich auf die vordere und mittlere graue Substanz beschränkte echte Entzündung (πόλιος = grau). —

Merkwürdigerweise kommt sie in ganz überwiegender Mehrzahl der Fälle bei Kindern vor, und zwar innerhalb der ersten Lebensjahre, viel seltener, aber ganz unzweifelhaft auch bei Erwachsenen. Nach einer eigenen Statistik über 83 Fälle sah ich die Erkrankung bei Kindern im 1. Lebensjahre 11mal, je 1mal bei einem 4wöchentlichen und 20wöchentlichen Kinde, während sie im Verlaufe des 2. Lebensjahres 31mal, also in diesem Lebensjahre am häufigsten entstand, da sie sich auf die folgenden Lebensjahre gleichmässiger vertheilte und nach dem 5. Lebensjahre in noch kindlichem Alter 5mal vorhanden war. —

Bei Erwachsenen sah ich sie in reiner, anatomisch controlirter Form nur 2mal, als Ausgang einer diffuseren Myelitis öfters. Das männliche und weibliche Geschlecht wurde auch nach meinen Erfahrungen, wie bei dieser Krankheit gewöhnlich, etwa gleich stark betroffen, indessen überwog doch das männliche Geschlecht mit 47 Fällen gegenüber dem weiblichen mit 36. —

Was etwaige Anlagen zu der Krankheit betrifft, so konnte ich, ebensowenig wie irgend welche anderen Beobachter, eine grössere Schwächlichkeit der betroffenen Kinder, oder etwaige Anämie oder Rhachitis vorfinden, von Erblichkeit ganz zu schweigen. Wenn auch im Allgemeinen die Häufigkeit des Entstehens der Krankheit in die erste Dentitionsperiode fällt, so liess sich eine bestimmte Beziehung zum Zahnungsprocess nicht feststellen. Die Erkrankung entstand sowohl vor der ersten Zahnung als nach der letzten und wurde selbst von den Eltern der Kinder nur sehr selten mit dem Zahnen in Verbindung gebracht.

Leider ist die eigentliche Ursache der so folgenschweren Krankheit noch unbekannt. Bei der Plötzlichkeit, mit welcher nicht so selten nach den freilich vorsichtig aufzunehmenden Angaben der Angehörigen die ersten Lähmungserscheinungen nach vorheriger völliger Gesundheit einsetzen sollen, liegt es nahe, an Traumen zu denken. Indess wird fast nie davon etwas von den Eltern angegeben, wenn auch manchmal aus begreiflichen Gründen ein Verschweigen des etwa selbstverschuldeten Fallenlassens eines Kindes vorkommen mag. In einem meiner Fälle traten 8 Tage nach dem Falle von einer Treppe die ersten Erscheinungen ein; in einem anderen angeblich gleich nach einem Falle aus geringer Höhe.

Noch weniger kann eine Ueberanstrengung, etwa beim Gehenlernen oder später bei zu starkem Laufen, Springen u. dergl. als

Ursache nachgewiesen werden. Einer meiner Kranken, der im 15. Lebensjahre erkrankte, glaubte sich überhoben zu haben.

Auch Erkältung spielt gewöhnlich keine Rolle; indessen ist ein, vielleicht nur prädisponirender Einfluss dieser Schädlichkeit nicht in Abrede zu stellen. Bei dem letzterwähnten meiner Fälle soll sie eingewirkt haben. In einem Falle von Poliomyelitis adultorum war bei der betroffenen 42jährigen Frau 2 Monate lang Schlafen auf einem Spreusack bei strenger Winterkälte vorausgegangen, so dass des Morgens stets die Glieder steif waren. Bei der Kinderpoliomyelitis wurde in meinen Fällen nur 1mal Erkältung beschuldigt.

Ueber infectiöse oder andere Erkrankungen, an welche sich die Poliomyelitis anschliessen könnte, wird nicht selten berichtet. Es können gelegentlich einmal Scharlach oder Masern, Pocken, Diphtherie oder Diarrhoe etc. vorausgehen; wahrscheinlich oft zufällig. Raymond sah einmal eine umschriebene Poliomyelitis acuta bei einem hereditärsyphilitischen Kinde, ich selbst zusammen mit Schulz ebenfalls bei Syphilis eine allerdings mit ausgedehnter Myelitis verbundene Poliomyelitis. In der ungeheueren Mehrzahl der Fälle wird aber nichts von solchen Vorerkrankungen beobachtet. Es handelt sich also gewöhnlich um eine ganz selbstständige Erkrankung, welche als eine infectiöse angesehen wird, da sie in vielen Fällen mit Fieber einhergeht, wie angeflogen kommt und gelegentlich sogar endemisch beobachtet wird (Fälle von Médin, Rissler etc.). Es liegt somit nahe, an zwei ähnliche Krankheitsformen zu denken, welche ebenfalls bei Kindern häufig auftreten, bei denen gleichfalls eine bestimmte Ursache sich nicht nachweisen lässt, und welche in ganz gleicher Weise zu beginnen pflegen: nämlich an die Encephalitis acuta und an die acut einsetzende Taubheit mit folgender Stummheit. Bei beiden Erkrankungen kommen nach genau den gleichen Anfangssymptomen, anstatt der atrophischen Lähmung wie bei der Poliomyelitis, das eine Mal eine spastische Lähmung, das andere Mal Taubstummheit zu Stande. Die letztere, welcher eine Otitis labyrinthica mit Zerstörung des Corti'schen Organes zu Grunde liegt, ist früher sogar mit der epidemischen Cerebrospinalmeningitis, also einer exquisiten Infectionskrankheit in constante Verbindung gebracht worden. Wenn das nun auch nicht erwiesen ist, so bleibt doch für diese Krankheit die Annahme einer Meningitis irgend welcher Art mit Verbreitung der Entzündungserreger in das Felsenbein eine sehr wahrscheinliche, und in gleicher Weise lässt sich auch in den ersten Stadien der Poliomyelitis nach den klinischen Erscheinungen in einer Reihe von Fällen das Vorhandensein einer solchen Meningitis nicht nur nicht abweisen, sondern ist sogar anatomisch in frischen Fällen sicher constatirt.

Es bleibt nur auffallend, dass sich diese drei Krankheiten nicht öfters mit einander verbinden. Indessen sah Redlich neben Poliomyelitis acute Encephalitis und ich selbst bei einem geistig normalen 1¾jährigen Kinde, das seit 4 Monaten an Poliomyelitis acuta litt, zugleich Taubheit, deren genauer Entstehungstermin allerdings nicht anzugeben war; nur war sie früher nicht vorhanden gewesen und ging in bleibende Taubstummheit über. Die gewöhnliche diffuse Meningitis kann allerdings dabei nicht vorliegen, da bei ihr, wie oben

erwähnt, gewöhnlich andere Theile des Rückenmarkes ergriffen zu werden pflegen als die graue Substanz.

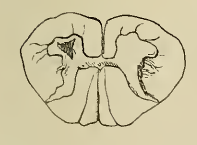
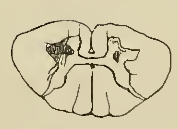
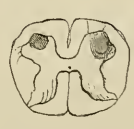
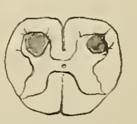
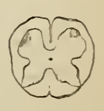
Die Infectionserreger selbst sind zur Zeit noch unbekannt; man weiss auch noch nicht, ob sie stets die gleichen sind; auch in frischen Fällen fanden sich bisher keine Mikroorganismen. Indessen konnten wir vor kurzem während des Anfangsstadiums einer Poliomyelitis acuta bei einem Kinde die Anwesenheit von Jäger-Weichselbaum'schen Diplokokken in der Cerebrospinalflüssigkeit des Lebenden durch Lumbalpunction nachweisen. Ob nun stets dieser Mikroorganismus oder auch andere, wie es sehr wahrscheinlich ist, die Meningitis und Poliomyelitis erregen, steht ebenso dahin, wie die nähere Kenntniss des Weges, auf welchem diese Mikroben in die Cerebrospinalflüssigkeit hineingelangen. Am ehesten ist angesichts der grossen Häufigkeit der Mittelohrerkrankungen bei Kindern an die Entstehung vom inneren Ohr aus zu denken, wobei zu bedenken ist, dass derartige Erkrankungen oft übersehen werden. Der Weg von hier nach der Schädelhöhle ist der kürzeste. Immerhin könnte auch von der Nase aus eine Infection erfolgen (nach Weigert's Annahme für die Meningitis überhaupt).

Pathologische Anatomie.

Anatomisch findet sich in den alten abgelaufenen Fällen eine heerdweise Vernichtung der grauen Substanz, besonders in den Vorderhörnern. Man kann sie schon am frischen Präparate und noch deutlicher am gefärbten mit blossen Augen erkennen. Die Vertheilung der Heerde ist in den einzelnen Fällen eine verschiedene; am häufigsten wird die Lendenanschwellung, dann die Halsanschwellung, und vielleicht noch seltener der Brusttheil des Rückenmarkes, nur in vereinzelten Fällen, soweit bis jetzt bekannt ist, auch die Medulla oblongata betroffen (Eisenlohr, Redlich, Rissler), und zwar in der Gegend der grauen Kerne für den Facialis, Hypoglossus, Abduceus und Oculomotorius.

In einem meiner Fälle fand sich das folgende Bild, in welchem eine Einschrumpfung nur wenig hervortrat.

Fig. 44.

Diese Heerde haben in den alten Fällen nach oft Jahrzehnte langem Bestehen des Leidens meist eine grauere Farbe als das angrenzende Vorderhorngrau und können mit erheblichen Verkleinerungen der grauen Substanz und mit beliebigen Verzerrungen ihrer Form einhergehen.

War die Erkrankung eine schwere gewesen, so finden sich nicht selten auch die sogenannten Clarke'schen Säulen in ihren unteren Ab-

schnitten mit ergriffen, d. h. Theile der grauen Substanz, welche innerhalb des Brusttheiles des Rückenmarkes nach hinten an der hinteren Commissur und nach den Hintersträngen hin gelegen sind und somit nicht mehr der vorderen Hälfte der grauen Substanz angehören. Seltener ist auch die Substanz des eigentlichen Hinterhirns miterkrankt gefunden worden.

Auch die weisse Substanz, und zwar diejenige der Vorderseitenstränge, kann dünner und schmächtiger werden, und in frischem Zustande mehr grauweiss als weiss erscheinen. Ausnahmsweise, in einem äusserst schweren Falle, ist auch einmal ein kleiner Heerd in den Hintersträngen gefunden worden (Redlich).

Die zu den erkrankten Theilen der Vorderhörner gehörigen vorderen Wurzeln sind regelmässig dünner und grau, während in den zugehörigen peripheren Nervenstämmen mit ihren gemischten Nervenfasern nur eine blassere Färbung und geringere Volumsabnahme hervorzutreten pflegt. Eine graue Verfärbung einzelner Bündel ist nicht immer deutlich. Stärker und deutlich ist dann wieder die Verdünnung und graue Färbung in den betroffenen Muskelnervenstämmen. Die gelähmten Muskeln sind je nach dem Grade ihres Befallenseins entweder bis auf Reste geschwunden, von weissgelber oder mehr weisser Farbe, oder noch mehr oder weniger erhalten, dabei röthlich, grauröthlich oder gelblich roth aussehend, oft mit weissen und gelben Streifen durchsetzt. Gelegentlich ist auch ihr Fettgewebe stark gewuchert. —

Bei stärkerer Vergrösserung erkennt man die Rückenmarksveränderungen genauer, besonders an Präparaten, deren Markscheiden durch die Weigert'sche Färbung schwarz gefärbt sind. Die beigegebene Abbildung (Fig. 45 auf Tafel III) veranschaulicht derartige, oft recht ausgedehnte Veränderungen.

Sie stellt einen Querschnitt durch die Lendenanschwellung des Rückenmarkes eines 5jährigen Mädchens dar, das im Alter von $1^1/_2$ Jahren eine schwere Poliomyelitis durchgemacht hatte, welche die Muskeln beider Beine zum grössten Theile lähmte.

Sowohl die vordere graue Substanz als die Vorderseitenstränge sind stark verdünnt. Während die Hinterstränge normal zahlreiche, dunkelgefärbte Markscheiden haben und die Hinterhörner mit ihren einstrahlenden Fasergängen im Allgemeinen gut erhalten sind, enthalten die Vorderseitenstränge durchweg eine viel geringere Anzahl von Fasern und die Vorderhörner gar keine mehr. Die vorderen Wurzeln sind dünner, ebenfalls ohne Fasern, die hinteren dagegen normal. Im rechten Vorderhorn befindet sich ein grösseres Blutgefäss mit stark verdickter Wand. —

Bei mikroskopischer Untersuchung sieht man, dass je nach der Stärke und Ausdehnung der Krankheitsheerde entweder alle Ganglienzellen im Vorderhorn fehlen oder ein beliebiger Theil. Ebenso gelegentlich in den Clarke'schen Säulen. Die erhalten gebliebenen Ganglienzellen, die oft nur vereinzelt der allgemeinen Verwüstung in einem bestimmten Querschnitt entronnen sein können, sind entweder normal gross oder kleiner und geschrumpft. Achsencylinder und Markscheiden fehlen ebenfalls in den ergriffenen Abschnitten der Vordersäulen entweder völlig oder in beliebiger Menge und Ausdehnung. Anstatt der nervösen Gebilde finden sich verdickte Gefässe jeden Cali-

bers, manchmal mit Blutfarbstoffresten in ihrer Wand, ferner vermehrte Gliafasern und Gliakerne (s. Fig. 46 auf Tafel III).

Die vorderen Wurzeln können ihrer Nervenwurzeln ganz oder theilweise beraubt sein; es entstehen dadurch manchmal eigenthümliche Bilder, wie in einem meiner Fälle (s. Fig. 47 auf Tafel III).

Neben einzelnen erhaltenen Nervenfasern mit normal gefärbtem Nervenmark sieht man ganze Felder ohne Nervenfasern.

Die Muskelfasern zeigen gewöhnlich enorme Verdünnung und ganz erheblichen Kernreichthum, neben welchem die Muskelsubstanz fast ganz verschwinden kann. Entweder sind grosse Einzelmuskeln durchweg gleichmässig in dieser Weise verändert oder wenigstens grössere Abschnitte derselben, neben welchen sich normal erhaltene Fasern befinden. Höchst selten fand sich Vergrösserung einzelner Muskelfasern (W. Müller) (vergl Fig. 48 u. 49 auf Tafel III).

Grössere Mengen von Fettgewebe und Bindesubstanz können ebenfalls vorhanden sein. —

Bei der Poliomyelitis der Erwachsenen finden sich die gleichen Veränderungen in Vorderhörnern, Wurzeln, Nerven und Muskeln wie bei derjenigen der Kinder.

In einem von mir beschriebenen Falle, in welchem 20 Monate nach dem Beginne der Erkrankung der Tod erfolgte, war stellenweise neben dem vollkommenen Schwunde der Ganglienzellen noch eine starke Anhäufung von Rundzellen vorhanden, ganz ähnlich wie in den ganz frischen Fällen (s. Fig. 50, Tafel III).

In diesen frischen, einige Tage nach dem Entstehen der Lähmungen untersuchten Fällen, welche für die Deutung des krankhaften Processes natürlich am wichtigsten sind, sah man bisher niemals eine ausschliessliche Blutung, wenn auch hie und da eine hämorrhagische Infiltration, wie Goldscheider. Gewöhnlich war aber schon mit blossem Auge im frischen Rückenmarke eine dunkelrothe Färbung der kranken Vorderhornabschnitte sichtbar. Ebenso zeigte sich abnorm weiche Beschaffenheit dieser Parthien. Mikroskopisch liessen sich Quellungen und Zerfall der Ganglienzellen und der Achsencylinder neben Einlagerungen von neuen Zellen verschiedener Art um die Gefässe und zwischen den Ganglienzellen finden, ebenso rothe Blutkörper in grösserer oder geringerer Menge. In einem jüngst beobachteten derartigen Falle bei einer Erwachsenen fanden wir neben einer ungleichmässigen acuten Meningitis bei den klinischen Erscheinungen einer acuten aufsteigenden Lähmung den grössten Theil der Vorderhornsubstanz schon nach wenigen Tagen der Lähmung zum grossen Theile mit meist einkernigen grossen Zellen durchsetzt. Die grossen Gefässe des Sulcus longitudinalis waren stark infiltrirt, ebenso wie diejenigen der Vorderhörner selbst und zum Theil auch die der Hinterhörner und der weissen Stränge. Um die Gefässe herum liegen viele Leukocyten.

Es kann somit keinem Zweifel unterliegen, dass es sich um einen entzündlichen Process handelt, und zwar um einen solchen, welcher sich wesentlich im Gebiete der vorderen Centralarterien abspielt, die hauptsächlich die vordere und mittlere graue Substanz versorgen. Anhaltspunkte für thrombotische oder embolische Processe liegen nicht vor. Warum aber gerade dieses Gebiet von der unbekannten schädigenden Ursache (Bacterien?) getroffen wird, ist bisher räthselhaft, mag

man mit den meisten Autoren annehmen, dass zunächst das Gefässgebiet und das interstitielle Gewebe geschädigt wird, welches die Krankheitsursache an die nervöse Substanz heranträgt, oder mit Anderen, dass in erster Linie die Ganglienzellen getroffen werden und die geschilderten sonstigen Veränderungen, zu denen allerdings eine ausgebreitete Meningitis nicht gerechnet werden könnte, secundärer Natur sind, oder mag man schliesslich der Meinung sein, dass beide Gewebstheile zugleich getroffen werden, was doch auch möglich wäre.

Sicher ist jedenfalls — und das geht besonders auch aus dem Zusammenhalt mit den klinischen Erscheinungen hervor —, dass im Beginne der Erkrankung in vielen Fällen ausgedehntere Veränderungen vorhanden sind, welche nicht selten auch zu Gehirnerscheinungen führen und sich mit meningitischen Symptomen zu verbinden vermögen. Einige Abschnitte des Rückenmarks, selbst der Med. oblong. und des Gehirnes, werden stärker, andere schwächer ergriffen. In den ersteren bleiben Ganglienzellen und Nervenfasern dauernd vernichtet, in den schwächer ergriffenen erholen sie sich. Nach Jahren wird das zellige Infiltrat allmälig resorbirt, selbst die Gefässverdickung kann zurückgehen und schliesslich nur die Ganglienzellenveränderung mit ihren Folgen für die Wurzelnerven und Muskeln übrig bleiben, deren alleiniges Bestehen aber an sich nicht den Schluss zulässt, dass sie von Anfang an allein bestand.

Krankheitserscheinungen.

Die Krankheit setzt in verschiedener Weise ein. Häufig entsteht zuerst Fieber, für das sich keine rechte Ursache auffinden lässt. Mit dem Fieber zugleich sind die gewöhnlichen Erscheinungen desselben vorhanden, bei Kindern Verdriesslichkeit, weinerliches Wesen, Appetitlosigkeit, bei Erwachsenen auch stärkere Abgeschlagenheit. Seltener ist Benommenheit mit oder ohne allgemeine Zuckungen, selten auch Erbrechen und Nackenstarre, Verdrehen der Augen, also Erscheinungen, wie sie bei Meningitis vorkommen. Häufig wird allerdings besonders das Erbrechen anders gedeutet. Bei älteren Kindern und bei Erwachsenen werden auch Schmerzen geklagt, im Rücken, im Nacken, aber auch in den Weichen oder in den Extremitäten, wie ich eigenen Erfahrungen entnehme.

In anderen Fällen kommt die Krankheit anscheinend ohne Fieber, angeblich mehr plötzlich, selbst über Nacht zu Stande; die Lähmungen fallen gewissermassen mit der Thür ins Haus hinein.

Ist Temperaturerhöhung da, so kann sie einen Tag bis eine Woche lang andauern, bleibt aber gewöhnlich mässig stark und ist, selbst wenn manchmal die Temperatur bis zu 40° und darüber steigt, nicht von Schüttelfrösten begleitet. Die Lähmung tritt auch in den Fällen mit Fieber rasch oder selbst plötzlich ein und kann sofort den höchsten Grad ihrer Ausdehnung erreichen oder thut das erst in den allernächsten Tagen. Sie trifft, soweit sich das bei den Kindern feststellen lässt, nur die motorische Sphäre, abgesehen von den erwähnten Schmerzen. In seltenen Fällen kann auch vorübergehend, einige Tage lang, die Blase betroffen werden, so dass unwillkürliche Harnentleerung erfolgt.

An der Lähmung können sich alle Extremitäten zugleich betheiligen, oder nur die Beine, oder ein Bein und ein Arm auf gleicher Seite oder gekreuzt, oder nur die Arme, oder nur ein einziges Glied und auch das nur theilweise. Selten, in den schwersten Fällen, betheiligen sich auch die Respirationsnerven, der Facialis und der Hypoglossus, so dass bei starker Erkrankung der ersteren der Tod erfolgen kann. Die Rumpfmuskulatur leidet häufiger mit. In manchen Fällen entstehen auch Zuckungen der später gelähmten Glieder, öfters schon vor dem Eintritte der Lähmung. In zweien meiner Fälle sah ich vollständige Contracturen der Beugemuskeln der Beine, Krampfzustände, welche sehr schwer überwindbar und recht schmerzhaft waren, die aber in einer Woche wieder schwanden. Die Lähmungen bleiben in ihrer vollen Ausdehnung und Stärke meistens nur wenige Tage bestehen, um sich in den nächsten Tagen und Wochen entweder, wie in den leichtesten Fällen, vollständig, oder in den Fällen schwerer Erkrankung zu einem von vornherein unbestimmbaren Theile zurückzubilden. Auch die erwähnten Frühcontracturen schwinden nach ein paar Wochen gewöhnlich; Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Muskeln kann noch länger zurückbleiben.

Am häufigsten wurden, entsprechend der gewöhnlichen Erfahrung auch nach meiner Statistik, von vornherein und bis zum Ablauf der Erkrankung die Beine ergriffen, nämlich in 77 Fällen 47mal. Das linke Bein allein blieb 12mal, das rechte 19mal gelähmt. Beide Arme allein waren nur 2mal betheiligt, der linke 5-, der rechte 9mal; es liess sich also eine grössere Erkrankungsfähigkeit der am meisten gebrauchten rechten Extremitäten feststellen, was vielleicht nicht zufällig ist. Arme und Beine zugleich blieben nur zweimal dauernd gelähmt. In manchen Fällen bleibt nur ein einzelner Muskel als erkennbar gelähmt zurück, und zwar besonders der M. deltoides und der M. tib. ant.; öfters beschränkt sich die Lähmung auf ein einzelnes Nervengebiet, z. B. den N. tibialis.

Die Combination der übrigbleibenden Lähmungszustände in den einzelnen Nerven- und Muskelgebieten ist eine sehr wechselnde. So können an einem Beine alle Muskeln gelähmt bleiben, wobei allerdings in der Regel noch die Bewegung einzelner Zehen übrig bleibt, deren zugehörige motorische Ganglienzellen den untersten Theilen der Lendenanschwellung angehören. In anderen Fällen wird die Quadriceps- oder die Cruralismuskulatur allein befallen, mit oder ohne Lähmung des M. tibial. anticus, welcher eine interessante Sonderstellung insofern einzunehmen pflegt, als er bei Lähmungen im ganzen sonstigen Peroneusgebiet allein freibleiben kann. Auch die zum N. tibial. gehörende Muskulatur, besonders also die Wade, kann allein erkranken und auch zu ihr kann sich der zu keiner Partei gehörige M. tibial. ant. gesellen. Meistens erkrankt die gesammte Peroneusmuskulatur, sowohl einseitig als doppelseitig, und allermeistens ist dann der Tibial. anticus mitbetheiligt, wenigstens nach meiner Statistik.

An den Armen betheiligt sich am häufigsten und stärksten der Deltamuskel, selbst allein oder mit Biceps und Supinat. long. zusammen, wie bei der Erb'schen Plexuslähmung, oder mit beliebigen anderen Armmuskeln zugleich. Bei Lähmung des ganzen Armes bleiben einzelne Handmuskeln gewöhnlich frei.

Rücken- und Bauchmuskeln können ebenfalls dauernd gelähmt bleiben. Sehr selten ist bleibende Facialislähmung gesehen worden.

Es handelt sich also um eine rasch zu einem gewissen Höhepunkt fortschreitende und langsam bis zu einem gewissen Grade wieder rückschreitende Lähmung, die dann lebenslänglich bestehen bleibt.

Die Folgeerscheinungen dieser Lähmungen sind bei den Einzellähmungen in den verschiedenen Nervengebieten bereits beschrieben worden. Bei ihrer Combination verschärfen sich meist ihre Wirkungen. Die Kranken mit dauernd gelähmten Beinen müssen sich mit Krücken behelfen; ist zugleich ein Arm mitgelähmt, so entsteht ein bemitleidenswerth hülfloser Zustand.

Zu der Lähmung selbst gesellt sich aber bald noch eine Reihe von anderen Zuständen. Zunächst tritt rasch, schon nach der ersten Woche der Krankheit, eine grössere Schlaffheit und ein deutlicher Schwund der getroffenen Muskeln ein. Die elektrische Erregbarkeit geht je nach der Stärke und Ausdehnung dieser Atrophie in den einzelnen Nerven und Muskelgebieten die verschiedenartigsten Veränderungen ein, von leichter Herabsetzung bis zu unvollkommener und zu vollkommener Entartungsreaction. Die endgültig erlahmten Muskeln schwinden bis auf Reste oder können durch interstitielle Fettwucherung ein gesundes Embonpoint vortäuschen. Ferner kommt es zu Spätcontracturen, am häufigsten an den Beinen, an denen in Folge der Lähmung der Peroneusmuskulatur Spitze und äusserer Rand des Fusses nach unten sinken und so der paralytische Pes varo-equinus entsteht. Seltener tritt, bei Lähmung der Tibialismuskulatur, ein Pes calcaneus hervor. Die früher vorhanden gewesenen Muskelschmerzen bei Druck schwinden allerdings, es treten aber wegen des Wegfalles der wärmebildenden Muskelzusammenziehungen grössere Kühle der Extremitäten und bläuliche Färbung der Haut ein. Fibrilläre Zuckungen in den Muskeln sah ich mit Ausnahme eines Falles von recidivirender Schwäche der früher befallenen Muskeln in keinem Falle. Bei Betheiligung des Med. oblong. kann hie und da Facialislähmung oder Lähmung im Hypoglossus und im Gebiete der Augenmuskelnerven sich einstellen. Die zugehörigen Reflexe erlöschen, sowohl Haut-, als Sehnenreflexe, wenn die zur Erzeugung derselben nöthigen Muskeln nicht mehr actionsfähig sind. Man kann aber nicht selten besonders die Patellarreflexe auch dann fehlend finden, wenn der M. quadriceps schon wieder kräftig sich beim Willenseinfluss zusammenzieht und wenn auch keine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit in ihm mehr besteht.

Die Sensibilität bleibt erhalten.

Sehr folgenreich sind die in Folge des bleibenden Muskelschwundes sich besonders bei den noch wachsenden Kindern einstellenden Veränderungen an den Gelenken und Knochen. An den ersteren tritt häufig in Folge der Muskel- und Bändererschlaffung Schlottern auf, besonders leicht im Schulter- und Kniegelenk. Andere Mal kommt es in Folge des abnorm gerichteten Muskelzuges und der dauernd abnormen Stellung der Gelenke zu Verwachsungen und oft ganz erheblichen Verbildungen. Ebenso kann die Wirbelsäule in der verschiedensten Weise verbogen werden.

Die Knochen wachsen weniger als die normalen und nehmen an Umfang ab. Es werden durch diese Veränderungen bleibende Störungen besonders des Gehens, des Stehens und des Gebrauches der Arme gesetzt bis zu den erwähnten hohen Graden nahezu völliger dauernder Lähmung.

An der sich einstellenden Skeletverkürzung nehmen auch alle Weichtheile der betreffenden Glieder Theil, so dass manchmal eine ganz erhebliche Volumsverminderung derselben nach allen Richtungen hin sich ausbildet.

Selten schliessen sich nach Jahre langer Dauer des so beschaffenen Restes der Lähmungen erneute fortschreitende Lähmungen an. Ich sah einmal bei einem jungen Manne, der im 15. Lebensjahre eine Poliomyelitis durchgemacht hatte, von neuem stärkere Schwäche und fibrilläre Zuckungen in den geschwächten Beinmuskeln eintreten ohne Weitergreifen der Erkrankung; in einem anderen Falle hatte sich Tabes dorsalis von erheblicher Stärke später dazugesellt, ohne dass neue Atrophien in anderen Muskeln sich entwickelten.

Erkennung und Unterscheidung.

Die Erkennung der Krankheit in ihrem Beginne wird erst möglich, wenn deutliche Lähmungen sich einstellen. Sonst ist in diesem Stadium die Diagnose auf Meningitis in manchen Fällen um so weniger abzuweisen, als eine Betheiligung der Meningen sehr wohl mit vorhanden sein kann. Bei stärkeren Schmerzen ist auch der Gedanke an fieberhaften Muskel- und Gelenkrheumatismus berechtigt, welcher in der That auch nicht selten Anfangs diagnosticirt wird.

Erst die rasch eintretende Schlaffheit der vorher gut bewegbaren Glieder und das Verschwinden der zugehörigen Reflexe klärt die Sachlage auf. Bei der Plötzlichkeit der Entstehung in manchen Fällen mag doch gelegentlich, besonders nach Traumen, eine Blutung in die graue Substanz im Spiele sein. Vorhandenes Fieber spricht gegen sie, Fieberlosigkeit lässt die Diagnose offen.

In vorgeschritteneren Krankheitsstadien kommt die Unterscheidung gegenüber der Polyneuritis, der Neuritis und peripheren Lähmung in Betracht, ferner gegenüber anderen Myelitiden, sowie cerebralen Lähmungen. Hysterische Lähmungen kommen wohl kaum je in Frage, eher noch hie und da gewisse Entwickelungshemmungen einzelner Glieder aus unbekannter Ursache (Henoch). Myositis mit nachfolgender Atrophie ist ausserordentlich selten.

Was zunächst die Polyneuritis angeht, so ist sie bei Kindern an sich sehr selten, tritt ferner lange nicht so rasch oder gar plötzlich auf, als die Poliomyelitis, bleibt andererseits wieder länger auf ihrem Höhepunkt stehen und kann endlich trotz anfänglicher weiter Ausbreitung schliesslich ganz schwinden. Ferner ist sie gewöhnlich symmetrisch und in der Regel mit Nervendruckschmerz verbunden, während Muskeldruckschmerz auch bei der Poliomyelitis vorkommt. Bei älteren Kindern und bei Erwachsenen können auch Gefühlsstörungen sich nachweisen lassen, die bei kleinen Kindern gewöhnlich ebensowenig wie Nervendruckschmerz erkennbar sind. Mitbetheiligung ein-

zelner Gehirnnerven, besonders der N. facialis, kommt öfters bei Polyneuritis als bei Poliomyelitis vor. Eine Combination von acuter Poliomyelitis und acuter Polyneuritis, wie sie beobachtet worden ist, lässt sich nicht klinisch erkennen. Die elektrische Untersuchung ergiebt keine Verschiedenheiten bei der verschiedenen Localisation der Entzündung.

Umschriebene Neuritiden und Drucklähmungen jeder Art, besonders im Bereiche des Plexus brachialis, sind bei unzureichender Anamnese nicht immer mit Sicherheit zu unterscheiden. Fieber und Convulsionen können sowohl bei solchen peripheren Erkrankungen wie bei Poliomyelitis fehlen; auch der sogenannte „Typus“ der Lähmungen, d. h. eine bestimmte Localisirung derselben in bestimmte Muskeln, giebt keinen entscheidenden Aufschluss. So kann besonders die Erb'sche Armlähmung nach Plexuserkrankungen auch bei bestimmter Localisirung der Entzündung im Rückenmarke („Oberarmtypus“ von Remak) vorhanden sein und umgekehrt. Die endgültige Ausheilung spricht mehr für periphere Erkrankung. Bei diffuseren und sich mehr in der weissen Substanz zugleich localisirenden Myelitiden bestehen häufiger Ataxie, besonders bei der disseminirten Form nach acuten Infectionskrankheiten, ferner Gefühlsstörungen und sodann meistens irgendwo erhöhte Sehnenreflexe. Hämatomyelie in die vordere graue Substanz ist, wie gesagt, nicht immer von der Poliomyelitis mit ihrer manchmal geradezu hämorrhagischen Entzündung zu unterscheiden.

Cerebrale Erkrankungen, besonders die acute Encephalitis der Kinder können Monoplegien erzeugen wie die Poliomyelitis und umgekehrt die Poliomyelitis Hemiplegien wie Gehirnläsionen. Indessen sind bei Gehirnlähmungen die Sehnenreflexe mindestens erhalten, allermeistens gesteigert und es fehlen die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, insbesondere jede Andeutung von Entartungsreaction, auch ist der Muskelschwund entweder ganz fehlend oder lange nicht so stark.

Eine hysterische Lähmung macht ebenfalls keine elektrischen Erregbarkeitsveränderungen, ferner keine so starke Atrophie und verbindet sich ausserdem gewöhnlich mit Herabsetzungen der Schmerzempfindlichkeit und lässt sich psychisch in ihrer Intensität beeinflussen.

Entwickelungshemmungen und Entwickelungsverlangsamungen einzelner Glieder, wie sie manchmal an einzelnen Gliedern bei Kindern sich allmälig herausbilden können, unterscheiden sich durch langsame Entstehung, durch gesunde Gelenkthätigkeit und durch Mangel eigentlicher Lähmung, sowie elektrischer Veränderungen. Polymyositis setzt nicht so plötzlich ein, verbindet sich oft mit Anschwellungen der Haut und führt nicht zu Entartungsreaction.

Vorhersage und Behandlung.

Im Beginne der Erkrankung ist eine genaue Vorhersage unmöglich. Bei starkem Fieber und ausgedehnten Lähmungen ist der tödtliche Ausgang nicht ausgeschlossen. Wie viel von der ursprünglichen Lähmung zurückbleiben wird, lässt sich in den ersten Wochen ebensowenig übersehen, gleichgültig, welche Ausdehnung die Lähmungen haben. Später hilft die elektrische Untersuchung. Ist nach zwei oder meh-

reren Wochen in irgend welchen gelähmten Muskeln nur eine geringe Veränderung der elektrischen Erregbarkeit oder unvollständige Entartungsreaction vorhanden, so wird in ihnen die Lähmung allmälig wieder schwinden. Ist vollständige Entartungsreaction nachweisbar, deren Feststellung bei den stark zappelnden Kindern freilich oft schwierig ist, so ist eine Heilung nicht ausgeschlossen, aber, wenn überhaupt, erst für viel spätere Zeit, bis zu einem halben oder dreiviertel Jahr möglich. Der Zeitpunkt, von welchem an die noch bestehenden Lähmungen als dauernd bezeichnet werden müssen, ist nicht genau zu bestimmen; man kann etwa die Zeit von dreiviertel Jahren nach dem Eintritt der Krankheit annehmen.

Kommt, wie gewöhnlich, erst die Lähmung und dann der Arzt, so ist es schon zu spät. Kommt umgekehrt erst der Arzt und dann die Lähmung, so ist es für die Diagnose zu früh. Man wird gegen das etwa vorhandene hohe Fieber mit den gewöhnlichen Mitteln einschreiten können, mit inneren Antipyreticis oder mit abkühlenden Bädern, falls man nicht der Meinung ist, Fieber sei überhaupt nicht zu bekämpfen. Aber selbst wenn man auf diesem Standpunkt steht, so würden die genannten Mittel schon gegen etwaige Kopf-, Nacken- und Gliederschmerzen anzuwenden sein. Man wird bei solchen Schmerzen, welche den Gedanken an eine fieberhafte Rheumatose nahelegen, auch besonders das Natr. salicylicum bevorzugen können. Möglicherweise kann auf diese Weise die Ausdehnung der Entzündung etwas vermindert werden; sind deutliche Erscheinungen von Meningitis zugleich vorhanden (Nackenstarre, Convulsionen, Erbrechen und Benommenheit), so wäre auch der Versuch einer Lumbalpunction am Platze. Etwa zugleich bestehende Verstopfung ist bei Kindern wohl am besten durch Calomel zu bekämpfen, das zugleich antitoxische oder antiparasitäre Wirkung entfalten könnte, während andere Abführmittel nur durch die Ableitung auf den Darm allein zu wirken vermöchten.

Blutentziehungen dürften in Form von Blutegelansetzung an die Proc. mast. oder von blutigen Schröpfköpfen nur bei kräftigen Kindern am Platze sein; auch die erwähnte Lumbalpunction mit Entleerung von Cerebrospinalflüssigkeit kann als eine Art von weissem Aderlass angesehen werden, der vielleicht etwaige in dieser Flüssigkeit vorhandene Krankheitserreger mit entfernen könnte.

Selbst wenn eine Lähmung schon eingetreten ist, kann man sich dieser Mittel bedienen, da manchesmal Nachschübe neuer Lähmungen vorkommen.

Ist der Höhepunkt der Lähmungen erreicht, so muss man vornherein gegen ihre voraussichtlichen Folgen in Bezug auf Veränderungen in den Gelenken, Sehnenverkürzungen u. s. w. Krieg führen. Bei Beinlähmungen kommt in erster Linie die nach den häufigen Peroneuslähmungen sich einstellende Klumpfussbildung in Betracht. Als Hauptkriegsmittel wird nun von vielen die Elektricität betrachtet; ob mit Recht, steht dahin. Der elektrische Strom kann keine Ganglienzellen neu erzeugen; wie weit er eine halbzerfallene wieder aufzubauen vermag, steht dahin. Sicher ist nur seine contractionserzeugende Wirkung der gelähmten Muskeln, auch wenn sie völliger Entartungsreaction verfallen sind. Durch diese Wirkung kann er nützen, da die Muskeln zu ihrem Leben die Contraction gebrauchen. Man wird also alle ge-

lähmten Muskeln mit faradischem, oder falls nur der galvanische Strom wirksam ist, mit diesem oder mit beiden zugleich behandeln, so dass deutliche Zuckungen in ihnen erfolgen. Wie oft und wie lange der elektrische Strom anzuwenden sei, ist strittig; von dem Standpunkt aus, dass wesentlich die Uebung der willkürlich nicht erfolgenden Muskelcontractionen Gutes leiste, sind sowohl häufigere Sitzungen, 1- bis 2mal täglich, als nicht zu kurze (mehrere Minuten für die einzelnen Hauptmuskeln) erforderlich, besonders, wenn einige Wochen nach dem Eintritte der Lähmung verflossen sind und man einen — übrigens nicht erwiesenen — schädigenden Einfluss des elektrischen Stromes nicht mehr zu fürchten braucht. Auch die directe Durchströmung des Rückenmarkes mit galvanischen Strömen wird in der Hoffnung angewandt, damit irgend welche stärkere Erregung und Kräftigung centraler Nervenapparate zu Stande zu bringen. Man nimmt für die Elektrisirung bei kleinen Kindern rechteckige oder quadratische Elektrodenplatten von 4—6—8 cm Länge und eben solcher Breite, setzt entweder beide Elektroden auf die Haut über den Rückenwirbeln oder die eine auf das Brustbein und die andere auf die Gegend der betroffenen Rückenmarksabschnitte, auf die Gegend der unteren Brust- und der 2 oberen Lendenwirbel bei Beinlähmungen, auf die 3 oder 4 letzten Halswirbel bei Armlähmungen. Der Strom braucht nur einige (2—5) Milliampère zu betragen. Auch die Extremitätennerven und Muskeln werden am besten mit solchen grösseren Elektrodenplatten und nicht mit den Spielzeugelektroden der gewöhnlichen kleinen Handapparate behandelt, theils stabil, theils labil. Es wird dann die Stromstärke im Ganzen grösser, die Stromdichtigkeit und damit der Schmerz geringer. Stromunterbrechungen und Stromwendungen sollen bei stabiler galvanischer Elektrode Zuckungen hervorrufen. Bei sehr grosser Angst der Kinder vor dem elektrischen Strom muss man zuerst die allerschwächsten Ströme einwirken lassen und auf diese Weise sich und den Strom in das Vertrauen der Kinder einschleichen.

Ueber diesen elektrischen Unternehmungen ist aber nicht die passive und active Gymnastik zu versäumen. Die letztere fällt allerdings bei kleinen Kindern im Wesentlichen fort — beim Elektrisiren kommt als sehr erwünschte Nebenwirkung eine active Zusammenziehung aller verfügbaren Muskeln zu Stande — muss aber auch für das spätere Lebensalter nicht vernachlässigt werden. Die passive Gymnastik besteht in methodischen Bewegungen der einzelnen Glieder und Gelenke in dem Sinne der zu Grunde gegangenen Muskeln. Mit ihnen kann auch Massage verbunden werden, welche den Säftestrom erleichtert und allein oder in Verbindung mit hautröthenden Einreibungen (Spiritus-, Terpentin- und Ammoniakpräparaten) die kühle Haut röthet und wärmt. Während der Ruhe der Kranken müssen leichte Schienen- und Heftpflasterverbände angelegt werden, welche den abnormen Gliederstellungen entgegenwirken, z. B. die Hand extendirt halten oder die sich senkende Fussspitze heben u. s. w. Auch der Druck der Bettdecke muss durch geeignete Gestelle von den Fussspitzen abgehalten, unzweckmässige Lagerung überhaupt möglichst verhindert werden. Bei Schwäche der Rückenmuskeln muss man frühzeitiges Aufrichten und Aufsetzen verbieten u. s. w. Von Wichtigkeit sind endlich zur Herstellung der normalen, für die Regeneration erforderlichen Wärme locale

warme Bäder oder Vollbäder, mit Salz, Kohlensäure, Fichtennadelextract und dergleichen, sowie Abreibungen mit kaltem Wasser und wärmende Kleidung. Die schliesslich trotz aller Sorgfalt doch so häufig zurückbleibenden Verkrümmungen und Verkürzungen, besonders Klumpfüsse, Wirbelveränderungen, müssen dann mit allen Hülfsmitteln der Orthopädie und Chirurgie behandelt werden. In letzterer Beziehung kommen besonders Sehnendurchschneidungen mit nachfolgenden fixirenden Verbänden, sowie neuerdings auch Sehnen- und Muskelüberpflanzungen, ferner gymnastische Uebungen theils manueller theils maschineller Art, sowie gewaltsame Verbesserung regelwidriger Gelenkstellungen in Betracht. Besonders mit den Sehnen- und Muskelüberpflanzungen, bei welchen einzelne Theile gesund gebliebener Muskeln an Sehnen gelähmter Muskeln angenäht werden, (Drobnik u. A.) sind ausgezeichnete Ergebnisse erzielt worden, wie ich mich selbst überzeugte. In Bezug auf die Anlegung fester Dauerverbände sei zur Vorsicht gemahnt, da durch dieselben bei zu starkem Druck auf noch gut fungirende Muskeln, z. B. auf die Wadenmuskeln bei Peroneuslähmung mit folgendem Klumpfuss neue Druck- und Inactivitätsatrophien erzeugt werden können.

Innere Mittel gegen die restirenden Lähmungen, also zur Erzeugung neuer Ganglienzellen und neuer Nervenfasern giebt es nicht.

Literatur.

Ueber acute Myelitis ausser allen Lehrbüchern einschliesslich dem neuerschienenen von v. Leyden und Goldscheider: v. Leyden, Ueber acute Myelitis (D. med. Wochenschrift 1892, Nr. 27 u. 28), und Ueber gonorrhoische Myelitis (Zeitschrift für klin. Med. Bd. 21). — R. Pfeiffer, D. Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 7. — Ferner: Hoche, Die Luftdruckerkrankungen des Centralnervensystems. Berliner klin. Wochenschrift 1897. — H. Schlesinger, Lehre vom Rückenmarksabscess. D. Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 10. — Bruns, Ueber Myelitis. Neurol. Centralblatt 1896, Nr. 11. — Ueber acute Erweichung u. A.: Tietzen, Inaug.-Diss. unter Marchand. Marburg 1886. — Helbing, D. med. Wochenschrift 1896, S. 672.

Ueber Poliomyelitis acuta siehe die eingehende Studie von Raymond, Maladies du Système Nerveux, Bd. 1, 1889, S. 250 ff., und neuerdings mit Referirung der neueren Arbeiten von Rissler, v. Kahlden, Goldscheider, Dauber, Redlich und Siemerling bei v. Kahlden: Centralblatt für Allg. Pathol. u. pathol. Anatomie 1894. — Ferner F. Raymond, Maladies du Système Nerveux, Paris 1897, S. 473 (sur un cas de syphilis héréditaire de la moelle). — Pierre Marie, Leçons sur les maladies de la moelle, Paris 1892.

Operative Eingriffe siehe besonders Drobnik, Deutsche Zeitschrift für Chir. Bd. 43, S. 473.

5. Acute aufsteigende Paralyse. Acute fortschreitende Paralyse.

Bei den bisher geschilderten Formen von acuter Myelitis handelte es sich um rasch einsetzende und rasch zu ihrer vollen Ausbreitung gelangende Lähmungen.

Es giebt nun aber auch solche Paralysen, welche etappenmässig fortschreiten und zwar gewöhnlich so, dass zuerst die Beine, nach einem oder mehreren Tagen die Arme und nach weiterer Pause Athmungs- und bulbäre Nervenapparate ergriffen werden, so dass besonders

die Athmung, das Schlucken und das Sprechen erschwert oder gelähmt werden. Schon bei dem Capitel der Polyneuritis war von solchen Lähmungen die Rede, und es könnte über sie vielleicht mit grösserem Rechte dort als hier ausführlicher gesprochen werden. Indessen sind sie zunächst nach ihrer ersten Beschreibung durch Landry (1859) als Erkrankungen des centralen Nervensystems aufgefasst worden und zum Theile auch mit Recht. Die Beschreibung, welche Landry selbst von dem Leiden gab, ist leider, den damaligen Untersuchungsmethoden entsprechend — nicht vollständig genug, als dass man nicht zweifelhaft bleiben könnte, ob jeder der später beobachteten Einzelfälle sich gleichartig verhielt. Es fehlen z. B. Angaben über die Sehnenreflexe; es kann sogar eine solche Lähmung auch einmal absteigend sein, so dass mehr der erwähnte etappenmässige Fortschritt der Lähmung überhaupt als die Richtung des Fortschreitens charakteristisch bleibt.

Zur grösseren Klarheit führt es, wenn man genauere Bezeichnungen der Art der Paralyse gebraucht. So kann man, unter Weglassung des irreführenden Namens der „Landry"'schen Paralyse, von einer acuten aufsteigenden oder fortschreitenden motorischen Paralyse sprechen, falls die Sensibilität frei bleibt, mag die Blase oder der Mastdarm mitergriffen sein oder nicht, ferner von einer acuten aufsteigenden oder fortschreitenden gemischten Paralyse, wenn zugleich Gefühlslähmungen oder Gefühlsveränderungen zu Stande kommen. Da auch Lähmungen dieser Art vorkommen, welche nicht acut, in wenigen Stunden und Tagen, sondern erst innerhalb mehrerer Wochen oder noch länger sich entwickeln und erst nach längeren Pausen als einigen Tagen sich weiter ausbreiten, so kann dann von subacuten und chronischen Lähmungen aufsteigender oder fortschreitender Art die Rede sein und zwar mit der zusätzlichen Bezeichnung von atrophischen Lähmungen, falls sich, wie verhältnissmässig oft, Atrophien der befallenen Muskeln dazu gesellen.

Am wünschenswerthesten wäre es freilich, schon der Kürze wegen, stets eine genauere anatomische Diagnose machen zu können; indessen ist das zur Zeit noch nicht immer möglich.

Von vornherein betrachtet, könnte in Bezug auf den Sitz der Lähmung eine Erkrankung peripherer Nerven, also eine Polyneuritis, oder eine Erkrankung der Nervenwurzeln, oder des Rückenmarkes, besonders in den Vordersäulen, bis in den Bulbus medullae hinein, oder endlich sogar des Bulbus allein zu Grunde liegen, das letztere in dem Falle, wenn die Sehnenreflexe der Beine und der Arme nicht erloschen sind und keine elektrischen Erregbarkeitsveränderungen der Muskeln am Rumpfe und den Extremitäten sich einstellen. Selbstverständlich könnte auch eine beliebige Combination dieser Veränderungen vorkommen.

Sind die peripheren Nerven oder die Nervenwurzeln befallen, so würden bei der gewöhnlich vorkommenden aufsteigenden Form der Lähmung zuerst die Nerven der Beine, dann diejenigen der Arme und zuletzt diejenigen des verlängerten Markes befallen werden. Bei Erkrankung des Rückenmarkes müssten ebenso gewöhnlich zuerst der Lendentheil und dann der Halstheil erkranken, bei alleiniger Erkrankung des Bulbus könnte auch einmal eine sich allmälig mehr in querer Richtung auf die Pyramidenbahnen und gewisse Bulbärnervenkerne resp. -fasern verbreitende Erkrankung das Bild der aufsteigenden oder ab-

steigenden Lähmung erzeugen. Indessen erkranken kaum je die Pyramiden selbst zuerst in ihren für die Beine bestimmten Faserantheilen gesondert und dann erst in ihrem für die Arme bestimmten Areal.

Schliesslich liesse es sich sehr wohl erwarten, dass in den sehr rasch zum Tode führenden Fällen die krankheitserregenden Schädlichkeiten noch keine für unsere jetzigen Hülfsmittel nachweisbaren Veränderungen hervorgebracht hätten, Veränderungen, die erst nach längerem Bestehen der Krankheit sich ausbilden könnten, aber auch dann nicht nothwendigerweise.

Pathologische Anatomie.

In der That sind nun bei den Autopsien alle diese Befunde erhoben worden, sowohl negative als positive und letztere in allen erwähnten Abschnitten des Nervensystems. In einem Theile der Fälle und zwar besonders in den rascher verlaufenden, bei welchen freilich die peripheren Nerven, besonders in ihren leichter erkrankenden Endverzweigungen, oft nicht genauer untersucht wurden, liess sich mit den früher gangbaren Methoden nichts Abnormes nachweisen (Westphal). Sicher lag also oft keine gröbere Entartung oder Entzündung des centralen Nervensystems in solchen Fällen vor. In einem anderen und zwar erheblich grossen Theile der Fälle fand sich Polyneuritis vor (zuerst von Eichhorst festgestellt); in wieder anderen Fällen leichtere entzündliche Veränderungen mit Blutungen im Rückenmark und Medulla oblongata (v. Leyden, Eisenlohr), endlich auch stärkere Entzündung, hauptsächlich in den Vorderhörnersträngen nebst Veränderungen der vorderen Wurzeln (Schulz-Schultze) oder gar meningomyelitische Veränderungen (Hoffmann-Schultze) und in einem neuen Falle von Roeder und mir mit sehr deutlicher Meningitis und sehr erheblicher Poliomyelitis. Schliesslich fanden sich auch gelegentlich Mikroorganismen vor, und zwar Milzbrandbacillen (Baumgarten), Staphylokokken (Eisenlohr), Typhusbacillen in Rückenmarken (Curschmann), Bacillen unbekannter Art in den peripheren Nerven (Centanni).

Vielfach war aber auch dieser positive Befund nicht ausreichend, um auch für diese Fälle die Schwere der Erkrankung und den tödtlichen Ausgang zu erklären, so dass man mit Recht an Vergiftungen dachte (Bernhardt, Westphal), die sowohl von irgend welchen Mikroben als von sonstigen unbekannten Stoffen ausgehen konnten.

Schädigten diese giftigen Stoffe früher oder später die lebenswichtigen bulbären Nervenapparate, so war es nur zu erklärlich, dass sich deutliche gröbere Entartungen noch nicht ausgeprägt haben konnten; und auch in denjenigen Fällen, bei welchen trotz längerer Dauer der Lähmung und trotz zeitweiliger Lebensgefahr des Erkrankten völlige Heilung erfolgte, kann unmöglich eine schwerere Entzündung oder Entartung angenommen werden.

Es ist somit die aufsteigende oder absteigende Paralyse keine Erkrankung mit gleichförmiger anatomischer Unterlage oder auch nur ein Product von stets gleicher Ursache, sondern nur ein eigenthümliches klinisches Symptomenbild,

welches wohl am häufigsten durch eine rasch sich von Nervengebiet auf Nervengebiet ausbreitende Polyneuritis, seltener durch centrale Erkrankungen in Rückenmark und verlängertem Marke hervorgebracht wird, wobei gerade wie bei der gewöhnlichen Polyneuritis auch Miterkrankungen centraler Rückenmarks- und Bulbustheile zugleich vorkommen können.

Ursachen.

Für die Aetiologie können somit im Wesentlichen alle früher erwähnten Ursachen der Polyneuritis und der acuten Myelitis in Betracht kommen.

In drei eigenen Fällen war Syphilis und Quecksilberbehandlung vorangegangen gewesen. In anderen spielten Infectionskrankheiten eine Rolle, ausser dem schon genannten Milzbrand und Ileotyphus: Pocken, Diphtherie, manchmal auch Tuberkulose oder mit Fieber verbundener Durchfall, einmal Keuchhusten (Moebius). Hie und da wird Erkältung beschuldigt; andermale fehlt jeder Anhaltspunkt für die Entstehung.

Krankheitsbild.

Die Krankheitserscheinungen können nach etwa vorangegangenen Infections- oder anderweitigen Krankheiten mit Parästhesien besonders in den Beinen oder mit schmerzhaften Empfindungen beginnen, welche Tage lang anzudauern vermögen. Häufiger entsteht von vornherein eine grössere Müdigkeit und Schwere in den Beinen, welche ebenfalls längere Zeit, bis zu mehreren Wochen, dauern kann. Dann kommt im Verlaufe weniger Stunden oder eines Tages eine im Wesentlichen motorische Lähmung der Beine zu Stande, welche in ihren ersten Anfängen, besonders wenn zugleich Schmerzen vorhanden sind, von den Kranken nicht selten als Rheumatismus aufgefasst wird und dann mit heissen Bädern oder Dampfbädern behandelt werden. Diese Bäder verstärken gewöhnlich die Lähmung, welche im Verlaufe des nächsten Tages oder der nächsten Tage sich auch auf die Arme forterstreckt, und dann entweder gleichzeitig oder erst wiederum später sich mit Störungen des Schlingens, der Athmung, oft auch des Sprechens und des Kauens verbindet. Manchmal werden auch die Arme vor den Beinen ergriffen, und erst dann erscheinen die bulbären Störungen, so dass dann die Lähmung von oben nach unten heruntersteigt. Manchmal kann auch die Lähmung der bulbären Apparate gleich von vornherein da sein. Sind Arme und Bulbusnerven ergriffen, dann können sich die Kranken gewöhnlich auch nicht mehr im Bette von selber aufrichten, da die Rumpfmuskeln mit ergriffen zu werden pflegen; die Kopfbewegungen sind gewöhnlich frei, können aber gelegentlich auch nicht mehr möglich sein, so dass bei allen Bewegungen der Kopf der Schwere folgt. Meist betrifft die Lähmung nur die Bewegungsnerven, gewöhnlich ohne die Mitbetheiligung der Blase, deren Function aber auch geschwächt und gelähmt werden kann. Die Lähmung der Extremitäten ist gewöhnlich eine

vollkommene, schlaffe, ohne Zuckungen irgend welcher Art. Passive Bewegungen der gelähmten Glieder erfolgen frei und ohne jeden Widerstand.

Die Sensibilität ist meistens normal, kann aber in mehr oder weniger gleichmässig ausgebreiteter Weise an den Beinen, am Rumpfe und den Armen für alle Gefühlsarten oder für einige vorzugsweise herabgesetzt sein; eine vollkommene Lähmung nach dieser Richtung besteht nicht. Schmerzen können auch nach dem Eintritte der Lähmungen, besonders gegen Druck auf die Muskeln, und gelegentlich auch auf die Nervenstämme bestehen, ebenso bei passiven Bewegungen der gelähmten Gliedmassen.

Die Sehnenreflexe sind meistens aufgehoben, ebenso die Hautreflexe, die aber auch erhalten oder gar gesteigert sein können.

Die elektrische Erregbarkeit kann besonders in den zur Heilung kommenden Fällen normal bleiben, oder sie kann in den verschiedensten Nervengebieten, auch in den bulbären, z. B. dem manchmal mitergriffenen Facialis, erlöschen, oder irgend eine Art der Entartungsreaction zeigen. Aber auch in den tödtlich verlaufenden schweren Fällen ist wenigstens bei kurzer, nur einige Tage lang dauernder Krankheit die elektrische Erregbarkeit normal gefunden worden.

Selten sind trophische Störungen; ich sah einmal in einem von Eisenlohr beschriebenen Falle Oedeme und leichte Hautröthe an Hand- und Fussgelenken.

Fieber kann gelegentlich mit den Lähmungserscheinungen zugleich auftreten, aber auch fehlen. —

Führt die Lähmung zum Tode, was sowohl nach wenigen Tagen oder nach ein paar Wochen der Fall sein kann, so werden die Athembewegungen häufiger und unergiebiger, die Stimme in Folge dessen schwach, ebenso der Husten und etwaige Expectoration. Auch die Herzschlagfolge wird häufiger, das Schlucken mehr und mehr erschwert. Die Augenmuskelnerven, wie überhaupt die oberen Gehirnnerven, vom 7. aufwärts, bleiben gewöhnlich in normaler Thätigkeit, bis auf gelegentliche Lähmung der Pupillen gegenüber Licht und Accommodation, oder leichtes Schielen, oder Neuritis optica. Das Bewusstsein ist erhalten. Der Tod erfolgt durch Erstickung oder Herzschwäche.

Ein Theil der Fälle heilt aber aus, gewöhnlich sogar ohne Rest, nachdem, bei acuten Fällen gewöhnlich etwa in der zweiten Woche der Krankheit, zuerst die am spätesten eingetretenen Lähmungen sich besserten, später die anderen, bis nach mehreren Monaten völlige Wiederherstellung eintritt.

Vorhersage und Behandlung.

Die Vorhersage ist somit keineswegs, auch bei bedenklichen Erscheinungen auf der Höhe der Lähmung, eine vollkommen schlechte, sondern nur eine zweifelhafte. Die Behandlung ist diejenige der Polyneuritis und acuten Myelitis. Ob Blutentziehungen nützen, ist fraglich; gegen die bedrohlichen Athmungslähmungen sind Campher- und Aetherinjectionen, faradische und galvanische Reizung der Phrenici in stundenlanger Ausdauer, künstliche Respiration am Platze. Schon im

Anfangsstadium können Strychnininjectionen und die Anwendung der Elektricität versucht werden; gegen das Fieber kann man, je nach der etwa nachweisbaren Ursache, mit Chinin, Salicylsäure (besonders bei Erkältungen) und ähnlichen Mitteln zu Felde ziehen. Bei Syphilis kann man Inunctionskuren mit Quecksilber vornehmen, deren Nutzen möglich, deren Nutzlosigkeit in einigen Fällen sicher und deren Schaden nicht ganz ausgeschlossen ist. Dampfbäder im Beginne der Erkrankung haben in zweien unserer Fälle unzweifelhaft geschadet, trotzdem in einem derselben Erkältung voranging, bei welcher ihre Anwendung empfohlen wird. Gegen die Schluckstörungen ist natürlich Ernährung mittelst des Magenschlauches am Platze.

Ueber die Diagnose und die Unterscheidung der Krankheit von anderen ist nach dem Gesagten nichts hinzuzufügen.

Literatur.

Landry, Gaz. hebdomadaire 1859. — Eisenlohr, Archiv für Psych. u. Nervenkrankh. 1874, Bd. 5, und D. med. Wochenschrift 1890, Nr. 38. — Eichhorst, Virch. Archiv, Bd. 69. — C. Westphal, Archiv für Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 6, 1876. — v. d. Velden u. v. Leyden, Deutsches Archiv für klin. Med. XIX, 1877. — Baumgarten, Archiv für Heilkunde 1876. — Curschmann, 5. Congress für innere Medicin 1886, S. 469. — Schulz-Schultze, Archiv für Psychiatrie, Bd. 12. — Schultze, Berliner klin. Wochenschrift 1883, Nr. 39. — J. Hoffmann (u. Schultze), Archiv für Psych. 1884. — Centanni, Riform. med. 1889 und Centralblatt für klin. Med. 1889, Nr. 48. — Jolly, Acute aufst. Paralyse. Berliner klin. Wochenschrift 1894, Nr. 12. — A. Cramer, Pathol. Anatomie der Landry'schen Paralyse. Centralblatt für Allg. Pathol. u. pathol. Anatomie 1892, mit viel Literatur. — Bailey u. Ewing, The New-York medical Journal 1896, ebenfalls mit gesammelter Literatur. — F. Raymond, Leçons sur les Maladies du Système nerveux, IIe Série, 1897, I—III mit neuen Beobachtungen und gesammelter Literatur.

II. Chronische Erkrankungen des Rückenmarkes.

A. Diffuse Erkrankungen.

1. Compression des Rückenmarkes.

Eine der häufigsten Erkrankungen des Rückenmarkes ist diejenige, welche durch langsamer oder rascher eintretenden und fortschreitenden Druck auf einzelne Abschnitte desselben hervorgebracht wird.

In den allermeisten Fällen geht dieser Druck von Wirbelerkrankungen aus, in erster Linie von tuberkulös-cariösen Processen, viel seltener von Krebsen, Sarkomen oder gar von Exostosen, hypertrophischen Callusmassen, Echinokokken und Gummata.

Die plötzlichen Compressionen in Folge von Wirbelbrüchen oder Wirbelverrenkungen sind bereits erwähnt.

Sodann können verschiedenartige Geschwülste von der Dura und Pia mater sowie von der Arachnoides ausgehen, die extradural oder intradural liegen können oder beides zusammen. Meistens handelt es sich um einfache, seltener um mehrfache Tumoren, deren Ausbreitung in der Höhenrichtung eine sehr verschiedene sein kann. Es

kann geschehen, dass Geschwülste von aussen durch die Intervertebrallöcher in die extraduralen und selbst intraduralen Räume hineinwachsen, so besonders gern bei bösartigen, rasch wachsenden Sarkomen jeder Art, oder es kann auch einmal ein grosses Aneurysma der Aorta nach Vernichtung der schützenden Knochenhülle an die Dura heranwachsen und diese stärker und stärker gegen das Rückenmark andrücken. Meistens handelt es sich um Fibrome, Spindelzellensarkome, Sarkome jeglicher Art, seltener um Lipome, welche aus dem normal um die Dura herum angehäuften Fettgewebe sich entwickeln, ebenso selten um Melanome, Myxome, Psammome, Neurome, Enchondrome, Teratome, Echinokokken und Cysticerken. Ferner können auch intramedullar entstehende Geschwülste, wie besonders Gliome, sodann Sarkome verschiedener Art, äusserst selten einmal ein sogenanntes Cholesteatom durch Druck von innenher das Rückenmark zusammenpressen. Endlich giebt es auch multiple Sarkomatose der Hirn- und Rückenmarkshäute mit directer Hineinwucherung der Geschwülste in die Nervensubstanz, wie ich es selbst schon vor langer Zeit einmal beschrieb. Die bis jetzt darüber vorliegenden Beobachtungen sind jüngst von A. Westphal genauer zusammengestellt worden.

Ursachen und Vorkommen.

Ueber die Ursachen der Geschwülste ausser den tuberkulösen und syphilitischen und ausser den Echinokokken und Cysticerken ist bekanntlich nichts Sicheres bekannt. Teratome sind natürlich auf Entwickelungsanomalien zurückzuführen; wie weit das für die Gliome zutrifft, bleibt noch näher zu erforschen. Von besonderer praktischer Bedeutung ist die Frage, wie weit ein Trauma, welches die Rückenwirbelsäule und ihren Inhalt trifft, zur Entstehung von Geschwülsten beiträgt. Sicher ist, dass es allein nicht im Stande ist, irgendwelche Tumoren zu erzeugen, ebenso sicher aber, dass die Localisirung tuberkulöser Processe in den Wirbelknochen durch Verletzungen dieser Gebilde herbeigeführt werden kann, und dass ebenso, wenn eine innere Veranlagung zu irgendwelcher anderen Geschwulstbildung gegeben ist, z. B. zu Gliom- und Fibrombildung, durch traumatische Einflüsse das Aufwachsen von Geschwülsten an den geschädigten Theilen befördert zu werden vermag.

Was das Vorkommen der einzelnen erwähnten Krankheitsprocesse in den verschiedenen Lebensaltern und bei den beiden Geschlechtern betrifft, so sind tuberkulöse Erkrankungen der Wirbel in der Kindheit und in den Jugendjahren am häufigsten, aber im Alter durchaus nicht ausgeschlossen. Ebenso sind Gliome und Sarkome unangenehme Attribute mehr der jugendlichen Jahre, während zum Ausgleiche dafür Carcinome die mittleren und die Altersjahre treffen. Auffallend häufig treten die Wirbelkrebse ausserdem beim weiblichen Geschlechte auf.

Pathologische Befunde.

Selbstverständlich soll hier nicht die pathologische Anatomie der Tuberkulose oder der vorkommenden Geschwülste dargestellt werden; nur die praktisch wichtigen Thatsachen seien erwähnt.

Was zunächst die tuberkulös-kariösen Erkrankungen der Wirbelsäule angeht, so muss man wissen, dass in erster Linie die Wirbelkörper von tuberkulösen Heerden durchsetzt zu werden pflegen, sehr viel seltener die Wirbelbögen. Durch die zunehmende Zerstörung der Wirbelkörper kommt es unter der Einwirkung der Körperlast entweder mehr allmälig, oder rasch und selbst plötzlich, etwa bei stärkerer Körperanstrengung, zum Zusammenbruch der Knochensubstanz, meist bekanntlich in der Weise, dass die Processus spinosi der erkrankten Wirbel nach hinten vorgetrieben werden und somit das Bild eines spitzen Buckels, der Pott'schen Kyphosis, entsteht. Selbstverständlich können auch seitliche Abweichungen der Wirbelkörper und ihrer Dornfortsätze vorkommen.

Sowohl neben diesen Formveränderungen der Wirbel als auch ohne dieselben setzt sich dann der tuberkulöse Process nach hinten zu in dem Raume zwischen Dura mater und Wirbelsäule fort. Es entsteht die schon erwähnte Peripachymeningitis, welche sich meistens nur über die Höhe eines oder mehrerer Wirbelkörper erstreckt und keineswegs stets den ganzen ringförmigen Raum des Wirbelkanals ausfüllt. Bei dieser Peripachymeningitis handelt es sich seltener um eitrige Entzündungen, sondern gewöhnlich um bindegewebige, schwielige und von käsigen Substanzen durchsetzte Massen.

Diese Massen sind es aber, fast nie der Wirbelkörper selbst, welche rascher oder langsamer die Dura gegen das Rückenmark vordrängen und so das Krankheitsbild der Drucklähmung erzeugen.

In den meisten Fällen pflegt freilich, auch nach meiner eigenen, sich auf etwa 20 Fälle erstreckenden anatomischen Erfahrung, die Dura mater lange Zeit einen Schutzwall gegen die directe Inficirung des Rückenmarks zu bilden. Man findet die innere Fläche der Dura mater gewöhnlich spiegelnd glatt, seltener mit leichten fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Indessen ist, besonders nach den Untersuchungen von Schmaus, die Dura mater in ihrem Innern dabei von grösseren und kleineren Entzündungsheerden durchsetzt.

Viel seltener kommt es zu directer Fortleitung der tuberkulösen oder eitrigen Entzündung, sei es, dass die Dura mater direct durchbrochen wird, oder dass durch sie hindurch, besonders auf dem Wege der sie durchsetzenden Nervenfaserbündel und Blutgefässe, die Krankheitserreger an die Pia, Arachnoides und in das Rückenmark hinein fortgeleitet werden.

Bei länger dauerndem Drucke können auch Verwachsungen der einzelnen Häute sich einstellen.

Das Rückenmark selbst zeigt in den meisten Fällen, auch bei sorgfältiger Herausnahme mit Anwendung der Doppelsäge und unter Vermeidung von Hammer und Meissel, der stärksten Entwickelung der epiduralen Auflagerungen entsprechend, eine taillenartige stärkere oder schwächere Einschnürung, die aber auch fehlen kann, selbst wenn Lähmungserscheinungen bestanden. Es ist gewöhnlich weicher, aber auch, wie man sich bei früh zur Section kommenden Fällen überzeugen kann, von etwa normaler Consistenz, wenigstens nach der Einwirkung eines nicht allzustarken Druckes.

Mikroskopisch sieht man auch nach meinen eigenen nicht spärlichen Erfahrungen in den meisten Fällen keine eigentliche Ent-

zündung. In den frühen Stadien der Erkrankung findet sich einfache Quellung der Achsencylinder und der Markscheiden, in den Fällen stärkeren Druckes Zerfall derselben und das Erscheinen von nervenfaserberaubten, oft weitmaschigen Räumen. Auch die Glia quillt und erscheint verdickt, ebenso quellen und zerfallen die Ganglienzellen, in denen sich Vacuolenbildung entwickeln kann.

Bei lange dauernder Einwirkung des Druckes entstehen dann die gewöhnlichen reactiven Veränderungen nach Nervenfaserschwund: Bildung zahlreicher raumausfüllender Körnchenzellen, die kleine, umschriebene, auch der Glia beraubte Heerdchen bilden können, oder, wie gewöhnlich, reihenförmig zwischen den ehemaligen Nervenfasern und um die sich verdickenden Gefässe herum liegen, ferner stellenweise Vermehrung der Glia, sowohl der Fasern als der Kerne, oft Ausbildung grosser Deiters'schen Spindelzellen. Nach Jahren: Schwinden der Körnchenzellen, Bildung mehr fibrillären Gliagewebes, Erscheinen von Corpora amylacea.

Sekundäre Degenerationen von der schon früher erwähnten Localisation schliessen sich an.

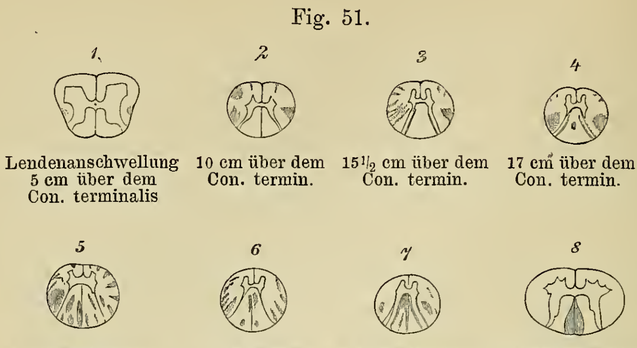
Eine eigentliche tuberkulöse oder eiterige Entzündung mit Anhäufung von Tuberkelbacillen und von neugebildeten Zellenanhäufungen in den Gefässwänden, um sie herum und ausserhalb derselben ist selten, kommt aber vor.

Es sind somit die gewöhnlich eintretenden Rückenmarksveränderungen wesentlich auf den von aussen einwirkenden Druck allein zurückzuführen. Wie dieser im Einzelnen einwirkt, ist strittig. Einige Forscher, besonders Kahler und Schmaus, nehmen an, dass in erster Linie ein Oedem hervorgerufen werde, da die Lymphe nicht in normaler Weise durch die Dura abfliessen könne. Ausserdem lässt Schmaus für wirklich entzündliche Fälle ein collaterales Entzündungsödem zu. Dem gegenüber möchte ich glauben, dass auch bei starken Veränderungen der Dura mater der Lymphstrom, soweit er nicht durch directen Druck gehindert wird, sehr wohl nach oben und nach unten zu im Rückenmark selbst sich weiter fortpflanzen könne. Mit Strümpell lege ich das Hauptgewicht auf den mechanischen Druck selbst, welcher direct auch in solchen Fällen schon die Function schädigen kann, in welchen vielleicht bei der Section noch keine Einschnürung des Rückenmarkes nachweisbar war. Denn unzweifelhaft ist das neu gebildete peripachymeningitische Gewebe bei Lebzeiten succulenter gewesen, als bei der Autopsie. Damit soll selbstverständlich die Erschwerung des Lymphstromes im Rückenmarke selbst bei auch nur leisem Drucke nicht geleugnet werden, ebensowenig wie die Compression der Blutgefässe, durch welche es allmälig geradezu zu ischämischer Erweichung kommen kann, wie schon die Vertheilung der Heerde auf dem Querschnitt in einzelnen Fällen lehrt. Sei dem, wie ihm wolle, es ist klar, dass in leichteren Fällen von Druck die Folgen desselben bei Schwinden der Ursache wieder zu verschwinden vermögen, und dass je nach der Ausdehnung und der Dauer der Veränderungen die Wiederherstellung der Function eine vollkommene, unvollkommene oder gänzlich ausbleibende sein wird. In den schwersten Fällen kann es besonders bei harten, langsam wachsenden Geschwülsten der Rückenmarkshäute zu vollkommenem Verschwinden der Rückenmarkssubstanz kommen, so dass nur noch die Pia selber übrig bleibt. —

Zur Erläuterung der geschilderten anatomischen Veränderungen dienen zwei Figuren, von welchen die erste Figur (51) ein Rückenmark zeigt, dessen Dorsaltheil durch einen Wirbelkrebs in einer gewissen Höhenausdehnung gequetscht war. Man sieht besonders in der weissen Substanz die auf dem Querschnitte mehr streifförmig angeordneten Heerde, besonders in den Hintersträngen und Seitensträngen, ferner im Hals- und Lendentheil die entsprechenden secundären Entartungen. Die Ver-

theilung der Heerde entspricht dem Verlaufe der seitlichen und hinteren Rückenmarksarterien, während das Gebiet der Centralarterien frei bleibt.

Fig. 51.



Vertheilung der Erkrankungsheerde in einem Falle von Compression des obersten Dorsalmarkes bei Wirbelcarcinom nach etwa 9wöchentlicher Dauer. (Natürliche Grösse.) In Zeichnung Nr. 5 die Compressionsstelle.

Die zweite Figur (52) zeigt das histologische Bild in einem Falle von Caries der Dorsalwirbelsäule. Die Nervenfasern sind zum grossen Theil geschwunden; die Gliamaschen erweitert; an vielen Stellen auch gequollene und zerfallene Achsencylinder. Der Druck hatte ein paar Monate gedauert.

Was den Wirbelkrebs angeht, so ist er fast stets metastatischer Natur, durchsetzt gewöhnlich eine Reihe von Wirbeln und erzeugt selten Deformitäten. Indessen kann auch er eine so starke Erweichung der Knochensubstanz zu Stande bringen, dass ein Zusammenbruch der Wirbelsäule und damit eine erhebliche Deformität erfolgt.

Die Sarkome sind schon häufiger primär, wachsen oft rasch und durchbrechen leicht die Dura. Die Exostosen sind meist multipel, auch an anderen Knochen vorhanden; sie entstehen zum Theile in Folge von Syphilis. Die osteophytischen Wucherungen bei Akromegalie nehmen nie eine solche Ausdehnung an, dass eine Compression des Rückenmarks erfolgt; höchst selten führt auch die stärkste Arthritis deformans der Wirbelgelenke zu Druckerscheinungen, während Wurzelsymptome durch Druck der abnormen Wucherungen auf die durchtretenden Nervenfasern nicht so selten gesehen wurden.

Die Tumoren des Rückenmarks selbst werden später besprochen.

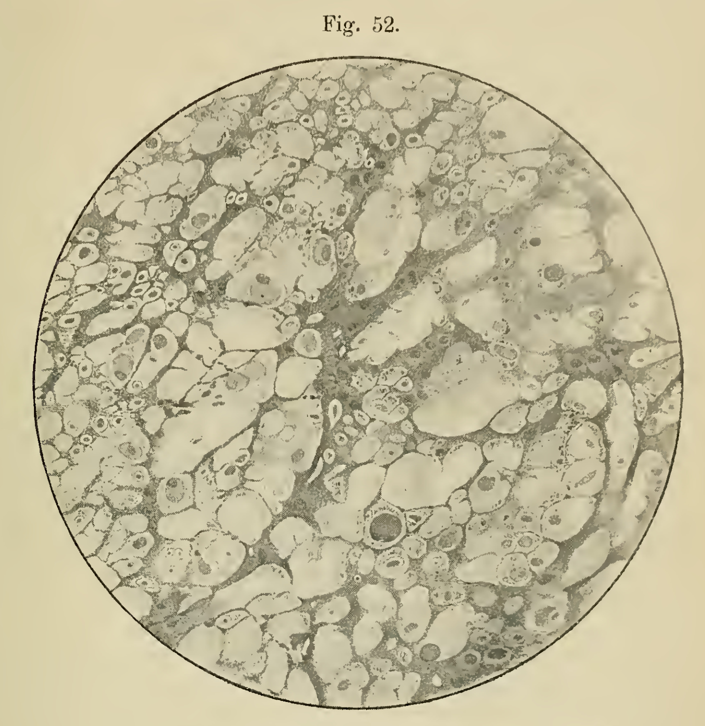
Krankheitserscheinungen.

Bei der geschilderten Entstehungsweise der Rückenmarkscompression ist es von vornherein klar, dass den eigentlichen, langsamer oder rascher entstehenden Drucklähmungen gewöhnlich entweder Erscheinungen seitens der betreffenden Wirbelknochen und der durch sie hindurchtretenden Nervenfasern oder nur der Nervenwurzeln allein vorausgehen müssen. Dem ist nun in der That so.

Zuerst entstehen, und zwar am regelmässigsten beim Wirbelkrebs, häufig aber auch bei der Caries und der Spondylitis überhaupt Knochenschmerzen, die sowohl bei Bewegungen der Kranken als auch bei Erschütterungen, selbst beim Husten und Niesen, ferner bei directem Druck auf die erkrankten Wirbel und endlich vielfach auch spontan hervortreten. Diese Schmerzen können besonders beim Wirbelkrebs von aussergewöhnlicher Heftigkeit sein.

Dazu kommt, besonders bei spondylitischen und cariösen Processen, eine Steifigkeit der Wirbelsäule, welche willkürlich zur Vermeidung

Fig. 52.



Veränderungen des Rückenmarkes nach Compression.
Querschnitt (weisse Substanz).

von Schmerzen herbeigeführt sein kann, die aber auch durch die krankhaften Processe selbst bedingt zu sein vermag. Diese Steifigkeit tritt besonders an der Halswirbelsäule oder, bei tieferer Localisation der Erkrankung, beim Bücken hervor.

Ferner entstehen, besonders bei der Wirbelcaries, gewöhnlich Deformitäten, in erster Linie ein spitzer Buckel, die bekannte Pott'sche Kyphose, ferner Auftreibungen der Wirbel, am leichtesten an der Halswirbelsäule erkennbar, seitliche Verschiebungen der Processus spinosi, selbst abnorme Beweglichkeit derselben, ferner auch Vorragungen der Wirbelkörper nach vorn, wie man sie gelegentlich vom Rachen her bei Erkrankungen der Halswirbelsäule sehen und tasten kann. Abscesse können in der Nähe der erkrankten Wirbel oder fern von ihnen sicht- und fühlbar werden.

Beim Wirbelkrebs fehlt gewöhnlich eine äusserlich sichtbare Formveränderung der Knochen, indessen soll nicht selten ein allmäliges Kleinerwerden der Kranken in Folge der Einschmelzung der Wirbelknochen an verschiedenen Stellen, ein sogenanntes „Entassement“, zur Beobachtung kommen.

Bei intravertebralen Geschwülsten fallen die Knochenveränderungen und Knochenschmerzen fort; indessen fand ich selbst bei ausgedehnten Gliomen des Rückenmarkes in der Halswirbelgegend ein stärkeres Aufgetriebensein der Wirbel.

Die zweite Hauptreihe der Krankheitszustände sind die Reiz- und Lähmungserscheinungen innerhalb derjenigen Nervenwurzeln und ihrer Fortsetzungen, welche durch die verschiedenen Geschwülste hindurchziehen und somit gedrückt und gezerrt werden.

Sie bilden die Ouvertüre zu dem eigentlichen Drama; allerdings oft bis zu Jahren dauernd. So bei den langsam wachsenden Fibromen der Pia und Dura, ferner auch gelegentlich bei der Caries der Wirbelsäule, während bei rasch wachsenden Sarkomen und Krebsen nur Wochen oder Monate zu vergehen brauchen, bis deutliche Druckerscheinungen erfolgen.

Manchmal können diese Erscheinungen, besonders auch die Schmerzen, völlig fehlen, besonders bei der Wirbelcaries, wie ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann.

Die Hauptreizungserscheinung wird durch Neuralgien gebildet, die sowohl einseitig als doppelseitig sein können, je nach der Natur und der Ausdehnung des zu Grunde liegenden krankhaften Processes. Bei umschriebenen Fibromen der weichen Häute sind sie oft lange einseitig; bei Caries häufig schon von Beginn an doppelseitig. Bei Caries der Halswirbelsäule treten sie oft in Gestalt der Occipitalneuralgien auf, ebenso kommen die verschiedensten Armneuralgien, Intercostalneuralgien, Lumboinguinal-, Crural- und Ischiadicusneuralgien vor.

Es sollen bei diesen Neuralgien zum Unterschied von den mehr peripher entstehenden, häufig wohl neuritisch bedingten, die Druckpunkte fehlen, sonst verhalten sie sich wie diese: sie bestehen unterbrochen oder dauernd, und werden gewöhnlich durch Bewegungen verstärkt. Dabei sind sie aber hartnäckig und entsprechend dem Weiterwachsen der zu Grunde liegenden Entzündungen und Geschwülste sich auf weitere Nervenbezirke ausbreitend.

Sie verbinden sich mit Parästhesien der verschiedensten Art. Häufig ist eine Hyperästhesie und Hyperalgesie der betroffenen Hautparthien vorhanden. Manchmal tritt auch zugleich Herpes Zoster ein.

Werden allmählich alle Nervenwurzeln ergriffen, welche einen bestimmten Hautabschnitt versorgen, so entstehen Hypästhesien und Anästhesien in diesen Hauttheilen, zum sicheren Beweise dafür, dass nicht blos sogenannte functionelle Neuralgien vorliegen.

Viel seltener kommen motorische Reizerscheinungen zu Stande, besonders Zuckungen und tonische Krämpfe, viel häufiger, gewöhnlich mit der Hyperästhesie zusammen motorische Schwäche- und Lähmungszustände in bestimmten Nervenbezirken. Zu ihnen gesellt sich besonders an den Armen und Beinen allmälig fortschreitender Muskelschwund, der erst dann zu deutlicher Ent-

artungsreaction irgend einer Form führt, wenn alle zu einem Muskel gehörigen Nervenwurzeln stark gequetscht oder zerstört sind. Die Reflexe werden in den dazu gehörigen Bezirken abgeschwächt oder verschwinden; bei Erkrankungen der letzten Cervikal- und obersten Dorsalwurzeln kommen auch Veränderungen in der Pupillen- und Lidspaltenweite der entsprechenden Seite zu Stande.

War man bis dahin in manchen Fällen solcher umschriebenen Neuralgien und Neuritiden noch unklar in Bezug auf ihre Entstehungsweise, oder war z. B. eine Tumorbildung nur am Plexus brachialis wahrnehmbar, so wird mit einem Male ein helles Licht auf die bis dahin dunkle Natur des Leidens geworfen, wenn nun rascher oder langsamer, zögernd mit Neigung zu Besserungen, oder unaufhaltsam fortschreitend Lähmungssymptome allgemeiner Art sich einstellen, welche, bei dem häufigen Sitze der Anschwellungen und Geschwülste im Hals- oder Dorsaltheile, nunmehr die bis dahin frei gebliebenen Beine treffen, sowie Blase und Mastdarm schwächen oder lähmen.

Angekündigt werden kann ein solches Ereigniss schon durch zunehmende Steigerung besonders der Patellarreflexe, durch Andeutungen eines früher fehlenden Fussklonus, klargestellt aber erst durch die meist zunächst auf dem motorischen Gebiete sich zeigende Lähmung, während die sensible, wenn überhaupt, gewöhnlich erst später folgt, aber auch ihrerseits so radical wie nur möglich werden kann.

Der Grund, wesswegen bei Drucklähmungen die motorische Lähmung so auffällig überwiegt, kann besonders bei der Caries der Wirbelsäule mit darin liegen, dass die zugleich vorhandene Peripachemeningitis mehr von vorn und von den Seiten, also auch auf die Pyramidenbahnen drückt, während die Hinterstränge und Hinterhörner weniger stark in's Gedränge kommen. Andererseits ist an das Verhalten der peripheren gemischten Nerven zu denken, welche bei gleichmässigem Druck bekanntlich in ihrem motorischen Antheil zunächst erlahmen.

Die Lähmung ist gewöhnlich zuerst eine schlaffe, wird aber entweder eine spastische oder eine atrophische, das letztere dann, wenn die Ganglienzellen der Anschwellungen gedrückt werden.

Liegt die Compressionsstelle über irgend welchen Reflexbögen, so bleiben die zu diesen gehörigen Reflexe erhalten und werden gewöhnlich gesteigert, oft bis zu den höchsten Graden. Das gilt von den Sehnenreflexen wie von den Hautreflexen. Erst dann, wenn die Abquetschung des Rückenmarkes und die Leitungsunterbrechung eine vollständige ist, so sollen sie nach Bastian und Bruns regelmässig ebenfalls erlöschen. Die oberhalb der Druckstelle gelegenen Reflexbögen zeigen normale Functionen, während natürlich die gerade vom Drucke getroffenen ihre Thätigkeit einstellen.

Selbstverständlich werden sich die einzelnen Symptomencomplexe verschieden gestalten, je nachdem der Halstheil, der Dorsaltheil, der Lendentheil des Rückenmarkes oder die Cauda equina ergriffen sind, und ebenso je nachdem die einzelnen Segmente dieser Abschnitte getroffen wurden; ich verweise nach dieser Richtung hin auf das bei der traumatischen Myelitis Gesagte, besonders auf die Tabelle S. 191. Es sei nur kurz wiederholt, dass bei Druck auf die Halsanschwellung Muskelschwund der Armmuskeln mit Entartungsreaction und

spastische Lähmung der Beine mit Gefühlsstörungen bis zu den Armen hinauf und in denselben bestehen. Bei Druck auf den Dorsaltheil bleiben die Arme frei; die Anästhesien reichen nicht so weit hinauf; an den Beinen spastische Lähmung.

Bei Druck auf die Lendenanschwellung entstehen atrophische und schlaffe Lähmungen der Beinmuskeln mit frühzeitigem Erloschensein der Reflexe und Gefühlsstörungen nur an den Beinen. Bei allen Lähmungsformen Blasen- und Mastdarmlähmungen, sowie häufig Decubitus.

Nicht selten kommt bei seitlichem Drucke einer Geschwulst zuerst das Bild einer einseitigen Läsion, also der Brown-Séquard-schen Lähmung zu Stande, ehe die Zeichen einer Querläsion zu Tage treten. Das ist am häufigsten bei den langsam wachsenden festen Geschwülsten der Rückenmarkshäute der Fall, die zunächst Jahre lang bestimmte Wurzelsymptome erzeugen und sodann zunächst eine halbseitige, dann eine doppelseitige Leitungsunterbrechung zu Stande bringen (Bruns).

Der weitere Verlauf ist dann entweder derselbe wie bei der transversalen Myelitis, die sich besonders bei Tuberkulose und Eiterungen an der Druckstelle hinzugesellen kann, oder es kann besonders bei unvollkommener Leitungsunterbrechung Stillstand und selbst Heilung eintreten, das letztere nicht allzu selten bei Wirbelcaries, sonst höchstens bei gummösen Geschwülsten.

Ein solches Verschwinden der Lähmungen sah ich 2mal in sehr ausgesprochener Weise. Bei einem jungen Mann waren die Zeichen einer Caries zweier unteren Dorsalwirbel mit starken Compressionserscheinungen vorhanden: Pott'sche Kyphose, locale Rückenschmerzen und ausstrahlende epigastrische Schmerzen, später sich entwickelnde vollkommene Gehunfähigkeit nebst sensiblen Störungen; zuletzt nur noch geringe active Bewegbarkeit der Zehen möglich; Blasenlähmung. Dann allmälige Besserung und wiederkehrende vollkommene Functionstüchtigkeit der Unterextremitäten und der Blase. Nach 8 Jahren allgemeine Tuberkulose mit besonderer Betheiligung der Meningen und Exitus letalis. Bei der Autopsie noch käsige Heerde im 10. und 11. Brustwirbel, Hineinragen eines spitzen Knochenstückes in den Wirbelkanal; spitzwinkliger Buckel.

Mikroskopisch frische tuberkulöse Meningitis, aber keine Reste alter Rückenmarksveränderungen.

In einem 2. Falle handelte es sich um ein 16jähriges Mädchen mit ausgesprochener tuberkulöser Caries der obersten Dorsalwirbel und dadurch hervorgerufener motorischer spastischer Paralyse der Beine. Mehrere Wochen hindurch Fieber bis zu 40°, so dass mangels anderer nachweisbarer Heerde an Eiterbildung in der Umgebung der tuberkulösen Knochen gedacht und eine Operation in Aussicht genommen wurde. Allmäliges Verschwinden der Lähmungserscheinungen, welche 9 Monate hindurch in gleicher Stärke angedauert hatten. Erste Zeichen der Besserung 9 Monate nach dem Eintritt der starken Drucklähmung; nach weiteren 1½ Monaten spontanes Stehen, nach weiteren 3 Monaten alleiniges Gehen möglich. ¾ Jahre später völlige Gehtüchtigkeit, blühendes Aussehen; nur noch restirende Kyphose. —

Gewöhnlich verläuft die Sache nicht so günstig. Zunächst kann in Folge der Rückenmarkserkrankung Cystitis, Pyelonephritis und allgemeine Pyämie, sowie der Decubitus mit den geschilderten Folgen eintreten, sodann kommt das Fortschreiten der zu Grunde liegenden Processe, der Tuberkulose und der malignen Geschwulstbildung in Betracht, die in der verschiedensten Weise je nach dem Befallenwerden der verschiedenen Organe den Tod herbeiführen.

Erkennung und Unterscheidung.

Die Erkennung einer Rückenmarkscompression kann leicht, schwer oder ganz unmöglich sein. Schwierig oder völlig unmöglich ist sie häufig genug gerade in den ersten Stadien der Erkrankung, in denen am meisten genützt werden könnte. Sind freilich deutliche Wirbelveränderungen vorhanden und zwar besonders ein spitzer Buckel, bestehen ferner andere Zeichen von Tuberkulose, so werden Schmerzen, die vom erkrankten Wirbel ausstrahlen, ebenso leicht zu deuten sein, wie die sich einstellenden Anzeichen einer ausgedehnteren Lähmung. Zu beachten ist allerdings, dass leichte Hervorragungen einzelner Proc. spinosi ausser der zum Prominiren berechtigten Vertebra prominens, sowie leichte seitliche Abweichungen der Dornfortsätze gar nicht selten auch bei ganz gesunden Personen vorkommen; es müssen also daneben noch Beweglichkeitsanomalien und ausgesprochene umschriebene Druckempfindlichkeit vorhanden sein, um mit grösserer Bestimmtheit eine Caries oder eine Spondylitis annehmen zu dürfen.

Häufig genug kommt ferner bekanntlich bei Hysterischen und Neurasthenischen eine starke Wirbeldruckempfindlichkeit vor; indessen ist diese gewöhnlich mehr ausgebreiteter und wechselnder Natur, wobei freilich auch daran zu denken ist, dass 1) Hysterische gerade so gut wie andere Menschen berechtigt sind, eine Caries zu bekommen, und dass 2) zur Hysterie und übergrosser Empfindlichkeit disponirte Menschen auch durch Wirbelerkrankungen solche hysterische „Stigmata“ acquiriren können.

In Zweifelfällen könnte man versucht sein, das alte Koch'sche Tuberkulin zu diagnostischen Zwecken einzuspritzen. Indessen wird bei positivem Ausfall der Probe, also bei Eintreten von Fieber und selbst von Wirbelschmerzen nicht bewiesen, dass überhaupt Tuberkulose da ist, vor allem nicht, ob sie in den Wirbeln sitzt — wie eigene Erfahrung uns lehrte — und weiterhin beweist der negative Ausfall nicht, dass keine chronische Tuberkulose vorhanden ist, bei welcher bekanntlich eine Reaction ausbleiben kann. Endlich kann durch eine solche Einspritzung zu diagnostischen Zwecken ein ruhender tuberkulöser Process aufgerührt werden, eine Gefahr, welche der Arzt nicht das Recht hat, über seine Kranken heraufzubeschwören.

Beim Wirbelkrebs ist die Erkennung der Sachlage oft noch schwieriger, weil sicht- und fühlbare Wirbelveränderungen so oft fehlen. In vorgeschritteneren Stadien des Leidens muss auf ein Kleinerwerden der Kranken geachtet werden; von grösserer Bedeutung ist natürlich die Thatsache, dass entweder früher an anderen Körpertheilen Krebs bestand, besonders z. B. bei Frauen ein Brustkrebs, oder dass gar noch zu gleicher Zeit anderswo krebsige Neubildungen sich auffinden lassen. Dabei ist mit der Möglichkeit zu rechnen, dass trotz früheren Krebses sich auch bei alten Leuten Tuberkulose der Wirbel einfinden kann.

Bei rascher wachsenden sarkomatösen Geschwülsten sind gewöhnlich zugleich anderswo diese Tumoren zu entdecken.

Am schwierigsten ist es, frühzeitig das Bestehen der langsam wachsenden umschriebenen primären Geschwülste der Rückenmarks-

häute festzustellen; man wird selbst bei hartnäckigen und fortschreitenden Neuralgien nebst den geschilderten Wurzelsymptomen zunächst nicht über den Verdacht des Vorhandenseins einer derartigen Neubildung hinauskommen. Selbst als in einem meiner Fälle nach jahrelangem Bestehen einer linksseitigen heftigen Intercostalneuralgie ohne sonstige Ursache Nachschleppen des linken Beines, Steigerung der Sehnenreflexe an beiden Beinen bis zum Vorhandensein eines Fussclonus und leichte Blasenerscheinungen (Nachträufeln des Harns) sich hinzugesellte, habe ich nur die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf einen drückenden Tumor stellen können, nachdem häufige Schmier- und Jodcuren bei dem früher syphilitisch gewesenen Kranken gar nichts genützt hatten. Trotzdem fand sich bei der Operation kein Tumor vor, so dass ich Bruns beistimme, wenn er ausserdem noch für die Diagnose das Eintreten zuerst halbseitiger, dann doppelseitiger erheblicher Lähmungserscheinungen fordert.

Fehlen in anderen Fällen die vorausgehenden Schmerzen, und treten, wie das vorkommen kann, auch ohne Knochenschmerzen und ohne ausgeprägte Wirbelsteifigkeit rasch motorische oder motorisch-sensible doppelseitige Lähmungen ein, so handelt es sich um die Differentialdiagnose gegenüber acuten myelitischen und Erweichungsprocessen. Da auch bei diesen Zuständen schmerzhafte Empfindungen oder wenigstens Parästhesien vorausgehen können, so ist öfters die Unterscheidung zwischen rasch und vollständig eintretender Drucklähmung und einer Quermyelitis nicht zu machen. Je genauere Anhaltspunkte die Anamnese für lange Zeit vorher dagewesene Neuralgien giebt, welche von denjenigen Wirbeln ausgehen, in deren Höhe später der Rückenmarksdruck erfolgt, desto sicherer wird man die Diagnose auf Druck zu stellen vermögen.

Ist man nun zu dieser Diagnose hindurchgedrungen, so gilt es herauszubekommen, an welcher Stelle des Rückenmarkes der Druck einwirkt, besonders auch, wie weit nach oben und nach unten die drückende Masse hinauf- und hinunterreicht.

Am leichtesten ist auch hier wieder die Diagnose, wenn etwa bei der Caries der Wirbelsäule der am meisten vorstehende Dornfortsatz gewissermassen den Grabhügel darstellt, unter welchem das gequetschte Rückenmarksstück ruht, am schwierigsten bei der Feststellung umschriebener Geschwülste der Häute.

Was zunächst die Bestimmung der unteren Grenze einer solchen Neubildung angeht, so ist diese nur selten zu machen, da durch die Drucklähmung eine mehr oder weniger vollständige Leitungsunterbrechung für fast alle motorischen und sensiblen Functionen der unterhalb gelegenen Rückenmarktheile gegeben ist. Nur durch die etwaige Betheiligung und Nichtbetheiligung der unterhalb der Druckstelle gelegenen Ganglienzellen und Reflexbögen wird eine solche Feststellung gelegentlich möglich sein. Liegt beispielsweise der drückende Tumor sicher in der Höhe der unteren Dorsalwirbel, so kann — bei Ausschluss von complicirenden Myelitiden — angenommen werden, dass der Tumor noch die Lendenschwellung mitdrückt, wenn durch die Quetschung der in derselben befindlichen Ganglienzellen eine atrophische Lähmung mit Entartungsreaction erzeugt wird, und wenn bei nicht vollständiger Leitungsunterbrechung die Haut- und Sehnenreflexe der

unteren Gliedmassen mangeln oder wenigstens stark geschwächt sind. Dabei ist aber nicht auszumachen, ob ein solcher Tumor nun in continuo von oben nach unten herunterreicht, oder ob mehrere zugleich vorhanden sind. Sind die Sehnenreflexe und Hautreflexe dagegen normal oder gesteigert und besteht entweder spastische Lähmung oder eine nur geringe Muskelatrophie bei normaler oder höchstens einfach herabgesetzter elektrischer Erregbarkeit, so ist die Lendenanschwellung frei von Druck. Innerhalb des langen Dorsaltheiles des Rückenmarkes selbst fallen leider solche Anhaltspunkte weg, da man die Zwischenrippenmuskeln nicht mit Sicherheit auf Entartungsreaction untersuchen kann, während die Hautreflexe, z. B. der Bauchdeckenreflex, nicht constant genug sind, um ihr Fehlen jedesmal verwerthen zu können.

Leichter ist es, die obere Grenze der Neubildungen festzustellen; man hat sich dabei an die Regeln zu halten, welche bei der Besprechung der Heerddiagnostik in dem Capitel der traumatischen Erkrankungen des Rückenmarkes erwähnt wurden.

Es sei hier nur wiederholt, dass man zunächst genau festzustellen hat, in welchen höchst gelegenen Hautgebieten Anästhesien, Hyperästhesien und Schmerzen vorhanden sind, wobei die hyperästhetischen und Schmerzzonen über den anästhetischen zu liegen pflegen. Ebenso ist festzustellen, welche höchst gelegenen Muskeln gelähmt und atrophisch sind.

Sodann hat man in den auf S. 197 und 198 zusammengestellten Tabellen nachzusuchen, zu welchen Nervenwurzeln und Rückenmarkssegmenten die getroffenen Hautgebiete und Muskeln gehören, wobei daran zu denken ist, dass nach den Untersuchungen von Sherrington jeder Hautbezirk und jeder grössere Muskel verständiger Weise von mehreren Wurzeln, und zwar mindestens dreien, versorgt wird, und dass erst dann völlige Anästhesie oder völlige motorische Lähmung eintritt, wenn alle diese Wurzeln zerstört sind.

Man wird sich also bei der Bestimmung der obersten Geschwulstgrenze an die obersten derjenigen Wurzeln zu halten haben, in deren Gebiete die erwähnten Störungen vorhanden sind, so weit es sich um Lähmungen handelt, während allerdings eine Reizung der untersten von drei zu einem Hautgebiet gehörenden Nervenwurzeln genügen würde, um in dem ganzen zugehörigen Gebiete Schmerzen zu erzeugen.

Diese gefundenen Wurzeln treten nun aber aus dem Wirbelkanal an tieferer Stelle aus als aus dem Rückenmarke selbst, indem sie eine bis mehrere Wirbelhöhen neben dem Rückenmarke nach unten ziehen, ehe sie aus dem Wirbelkanale heraustreten (s. die Einzelheiten auf S. 199). Man muss also den Ort der Geschwulsteinwirkung in der Regel noch höher suchen, als der Durchtrittsstelle der Nervenwurzeln durch die Wirbelkörper entspricht. So kann es kommen, dass wenn z. B. die obere Grenze der Anästhesie vorne bis zum Proc. xiphoides reichte, der Tumor selbst bei einem Erwachsenen 20 cm höher im Wirbelkanale liegen kann.

Auf diese Weise findet man die richtige Wirbel- und Segmenthöhe und hat dann für etwaige chirurgische Eingriffe nur noch genauer zu bestimmen, welche Dornfortsätze den einzelnen Wirbeln entsprechen, worüber die entsprechenden Angaben sich ebenfalls in dem angeführten

Capitel vorfinden. Selbstverständlich kann eine ausgesprochene umschriebene Druckempfindlichkeit diese topographische Diagnose wesentlich unterstützen.

Freilich hat man bei den Tumoren ebenso gut wie bei Wirbelbrüchen und sonstigen Traumen zu bedenken, dass, falls der Tumor den ganzen Wirbelkanal in einer gewissen umschriebenen Höhenausdehnung ausfüllt, an dieser Stelle auch die von höheren Rückenmarkssegmenten entspringenden und tiefer nach unten ziehenden Wurzeln gedrückt werden können. Es entsteht dann der Anschein, als ob ein höher gelegener Tumor vorhanden wäre, der seinerseits nicht den Wirbelkanal ausfüllt, aber doch dieselben Wurzelgebiete zerstört, die bei tiefer gelegener, den ganzen Kanal ausstopfender Geschwulst gequetscht werden.

Indessen lehrt die Erfahrung, dass bei Geschwülsten sowohl wie bei Traumen eine völlige Vernichtung auch der am periphersten seitwärts vorbeistreichenden, aus höheren Rückenmarksabschnitten stammenden Nervenwurzeln nicht stattzufinden pflegt, so dass man gewöhnlich das Richtige trifft, wenn man einen höher gelegenen Tumor annimmt und danach eventuell auch chirurgisch verfährt. Eine absolut sichere Diagnose ist aber nicht immer zu machen, am wenigsten für die Cauda equina, deren Wurzeln mehrere Wirbelhöhen entlang neben dem Marke dahinziehen.

Die Schwierigkeiten der genauen Diagnose werden noch weiter dadurch erhöht, dass individuelle Verschiedenheiten sowohl in den Beziehungen der Wurzeln zu den einzelnen Marksegmenten, als in denjenigen zwischen Wirbelkörpern und Wirbelfortsätzen vorkommen können.

Je weniger stark ferner die vollkommene Lähmung ausgeprägt ist, desto grösser ist ebenfalls die Schwierigkeit einer genauen Diagnose, da theilweise Lähmungen unterhalb der obersten schmerzenden oder gelähmten Wurzelgebiete auch von irgend welchen Störungen in weit tiefer nach unten zu gelegenen Rückenmarkstheilen herrühren könnten.

Ebenso kann es unmöglich sein, sowohl bei derartigen unvollständigen als bei vollständigen Lähmungen festzustellen, ob nur eine Geschwulst oder ob mehrere vorhanden sind. Sind sonst im Körper keine Geschwülste auffindbar, und haben sich die Krankheitserscheinungen sehr langsam entwickelt, so dass die vorausgehenden Neuralgien z. B. Jahre lang angedauert haben, so ist die Annahme eines einzigen Tumors durchaus wahrscheinlich.

Geschwülste, welche innerhalb des Rückenmarkes selbst entstehen, lassen sich ebenfalls oft nicht von extramedullären unterscheiden. Es fehlen aber bei ihnen gewöhnlich die starken präludirenden Schmerzen, während mehr die Erscheinungen von Zerstörung der grauen Substanz, besonders auch der Hinterhörner, zuerst sich einzustellen pflegen. Besonders bei Gliomen pflegen dann neben Muskelatrophien besonders der Hände und Arme partielle Empfindungsstörungen, und zwar in erster Linie Verlust der Schmerz- und Temperaturempfindung neben Erhaltensein der Berührungsempfindlichkeit, vorauszugehen.

Auch die Natur der Geschwülste der Rückenmarkshäute ist meistens nicht zu bestimmen. Sind anderswo Carcinome oder Sarkome

oder Tuberkel vorhanden, so wird man an diese auch für den Wirbelkanal in erster Linie denken müssen. Bei Lues ist selbstverständlich zunächst ein Gumma zu vermuthen, bei früherer Infection mit Bandwürmern an Cysticerken, bei der entsprechenden Anamnese (intimer Verkehr mit Hunden) auch an Echinokokken zu denken. Je langsamer die Krankheit sich entwickelte, desto eher sind harte isolirte Fibrome oder Fibrosarkome anzunehmen.

Vorhersage und Behandlung.

Bei dem Vorhandensein bösartiger Geschwülste ist keine Heilung zu erhoffen; immerhin hat selbst bei einem metastatischen Sarkom der Dorsalwirbel, welches zu starken Druckerscheinungen geführt hatte, Kümmell eine weitgehende Besserung erzielt.

Viel günstiger steht es mit der Wirbelcaries und der tuberkulösen Peripachymeningitis, deren Folgen für das Rückenmark selbst dann wieder verschwinden können, wenn die Drucklähmung ein halbes Jahr und darüber bestanden hat. Auch die seltenen gummösen und unter dem Einfluss der Syphilis entstehenden exostotischen Geschwülste sind der Heilung zugänglich, während die früher vollkommen ungünstige Vorhersage bei Neubildungen der Rückenmarkshäute in jüngster Zeit durch die günstigen Ergebnisse operativer Eingriffe wesentlich gebessert worden ist.

Es hängt somit die Vorhersage heutzutage viel mehr von dem Einflusse der Behandlung ab als ehedem.

Was zunächst die Wirbeltuberkulose und die Peripachymeningitis tuberculosa angeht, so kommt neben und mit der örtlichen Behandlung selbstverständlich die Allgemeinbehandlung der Tuberkulose in Betracht. Es ist möglichst reichliche und abwechslungsweise Nahrung darzureichen, ferner für die dauernde Zufuhr reiner frischer Luft in allen Jahreszeiten zu sorgen.

Injectionen mit dem alten Koch'schen Tuberkulin sind wegen der damit verbundenen Gefahren und wegen ihrer Nutzlosigkeit zu verwerfen; über das neue, sogenannte T. R. fehlt es noch an Erfahrungen.

Von grösster Wichtigkeit ist es, die erkrankte Wirbelsäule möglichst ruhig zu stellen und den von oben lastenden Druck zu vermindern oder aufzuheben. Es ist also lange dauernde horizontale Rückenlage anzuordnen; und ferner eine Extension des Körpers mit langsam und vorsichtig gesteigerten Gewichten vorzunehmen.

Manchmal kann unter dem Einfluss dieser Streckung eine rasche Abnahme der Lähmungserscheinungen sich zeigen, gewöhnlich aber nur eine allmälige, wie z. B. in dem von mir angeführten zweiten meiner Fälle. Gelegentlich kommt umgekehrt auch eine Verschlimmerung zu Stande, so dass man den Streckverband wieder entfernen muss.

Bei geringeren Folgeerscheinungen, besonders wenn allein Wirbeldeformitäten und insbesondere stärkere Schmerzen vorhanden sind, ist die Anlegung von Sayre'schen Gypscorsets sehr wohlthätig, wobei darauf gesehen werden muss, dass die Last des über den erkrankten

Theilen gelegenen Körperabschnittes den Wirbeln entzogen und direct auf das Becken übertragen werden muss. Die so behandelten Kranken brauchen dann nicht zu liegen, können ihre Schmerzen los werden, bekommen besseren Appetit und damit bessere Chancen zur Besserung und Heilung des Grundleidens.

Das in jüngster Zeit von Calot empfohlene Verfahren, in der Narkose der Kranken ein energisches Brisement forcé, ein gewaltsames rasches Niederdrücken des Buckels, vorzunehmen, scheint ebenso gefährlich wie gewaltsame Ausführung der Suspension, nach welcher Todesfälle vorkamen. H. Nebel hat mit Erfolg bei frischeren Fällen von Spondylitis ein weniger gewaltsames Eindrücken des Buckels ohne Narkose in einem Schwebelagerungsapparate vorgenommen. Die Discussion über dieses zuerst von Chipault für frischere Kyphose empfohlene und zugleich viel sanfter als von Calot angewandte „Redressement" ist noch in vollem Gange. Gute Erfolge werden vielfach berichtet; indessen handelt es sich dabei bisher noch nicht um Dauererfolge; das ursprüngliche Verfahren von Calot ist jedenfalls recht roh; auch könnte das gesetzte künstliche Trauma die Ausbreitung einer Tuberkulose geradezu befördern.

Nützt aber eine derartige mechanische Behandlung nichts, so hat man an das sogenannte ableitende Verfahren appellirt. Das mildeste Mittel nach dieser Richtung hin ist die Aufpinselung von Jodtinctur, die mit der inneren Darreichung von Jodkalium und von Jodeisenpräparaten verbunden zu werden pflegt.

Sodann ist besonders der Ferrum candens früher üblich gewesen, zu einer Zeit, als man die spontane Heilung selbst schwerer Drucklähmungen noch nicht so kannte als jetzt. Ueber die Einwirkung von Fontanellen und Haarseilen besitze ich keine Erfahrung; harmloser und nach sonstigen Erfahrungen zugleich nutzbringender sind Salz- und Soolbäder, welche bei bestehender Drucklähmung natürlich mit grösster Vorsicht anzuwenden sind, damit nicht bei dem Hinein- und Hinausbefördern aus dem Bade ein Schaden geschehe.

Ferner ist auch der elektrische Strom angewendet worden, der ausnahmsweise (Oppenheim) auch bei schwerer Lähmung günstigen Erfolg zeitigen soll. Indessen ist eine absolut sichere Unterscheidung von sich hinzugesellenden psychischen oder hysterischen Lähmungen von den organisch bedingten meiner Meinung nach nicht zu machen, so dass in derartigen vereinzelten Fällen das Urtheil über den Erfolg angewendeter Mittel ein offenes bleibt. Dasselbe gilt von dem günstigen Erfolge, den man hie und da von Strychnineinspritzungen bei der Drucklähmung gesehen haben will.

Selbstverständlich können schon der Suggestion wegen auch diese Mittel versuchsweise angewendet werden.

Viel bessere Erfolge versprechen allerdings von vornherein chirurgische Massnahmen, besonders nachdem man erkannt hatte, dass es sich nur ausnahmsweise um eine eigentliche Myelitis, sondern gewöhnlich nur um einfachen mechanischen Druck handelt, dessen Folgen selbst nach langer Zeit wieder völlig zu schwinden vermögen.

Leider sind diese Erfolge bisher nur in einer kleineren Anzahl von Fällen eingetreten, als Viele erwarteten. Man ist erstens besonders dann glücklich gewesen, wenn eine Eiteransammlung zwischen Dura

und Wirbeln sich vorfand, und selbst dann, wenn es sich wie in einem von Helferich jüngst veröffentlichten Fall um einen intraduralen kalten Abscess handelte.

Unglücklicherweise kann man derartige Eiterungen zur Zeit noch nicht sicher diagnosticiren. Aeusserlich wahrnehmbare Abscesse weisen auf sie hin, ebenso der rasche Eintritt von Drucklähmung unter Fiebererscheinungen. Häufigere Anwendung verdient jedenfalls nach dieser Richtung hin die Probepunction.

Zweitens glückten solche Operationen, bei welchen die Caries selbst in der Ausheilung begriffen war und dann nur noch älteres narbiges neugebildetes Gewebe zwischen Dura und Wirbeln zu entfernen war (Macewen).

Gewöhnlich handelt es sich aber um noch fortschreitende Processe, so dass auch nach Wegräumung der peripachymeningitischen Exsudate und dadurch erzielter zeitweiliger Besserung wieder von Neuem Entzündungen und starker Druck entstehen. Es kann eben der eigentliche Erkrankungsheerd im Wirbelkörper nicht ohne die schwerste Schädigung des Rückenmarks entfernt werden. Auch die Platzschaffung durch Resection der Wirbelbögen scheint wenig zu nützen.

Nur dann ist voller Heilungserfolg eingetreten, wenn es sich nur um Tuberkulose der Wirbelbögen handelte, da dabei alles Kranke entfernt werden kann.

Bei den Geschwülsten der Dura und Pia kann, von den erwähnten Fällen der gummösen Neubildungen abgesehen, nur die Operation von dem langen und schmerzhaften Siechthum und dem sicheren Tode retten.

Ein derartiger Eingriff ist nun auch in der That seit dem Vorgange von Horsley und Gowers im Jahre 1887 nicht selten vorgenommen worden, so dass in der Literatur bis jetzt über 20 Fälle berichtet worden ist. Nach einer Zusammenstellung von Bruns ist bei diesen 20 Fällen in 30 % Besserung und Heilung erzielt worden, also in einem ganz annehmbaren Procentsatz. In 12 Fällen trat der Tod ein, meist ziemlich rasch nach der Operation selbst, die also als eine schwere angesehen werden muss. Blutungen, Choc und Sepsis bilden die Hauptgefahren. Nach Chipault entstehen auch Blutungen in der Med. oblongata; der Abfluss grösserer Mengen des Lig. cerebrospinalis kann ebenfalls schädlich einwirken. Mir scheint auch das lange Hämmern und Meisseln an den Wirbelknochen nichts weniger als bedeutungslos, da wenigstens bei Thieren nach stärkeren derartigen Erschütterungen Choc und Blutungen entstehen können. Gelegentlich kann auch Quetschung des Rückenmarks selbst bei der Blutstillung vorkommen.

Immerhin ist mit der Verbesserung der operativen wie der diagnostischen Methoden auf Vermehrung der günstigen Erfolge zu rechnen. In Bezug auf die letzteren kommt es darauf an, noch vor dem Eintritte schwererer Drucklähmung die Diagnose sichern zu können; in Bezug auf die erstere auf bessere Vermeidung von Blutungen, Erschütterungen, Choc, Austritt zu vieler Cerebrospinalflüssigkeit, Quetschungen und Sepsis.

Intraspinale Geschwülste sind bis jetzt noch nicht operirbar und leider auch sonst mit Ausnahme von Gummata nicht zu beseitigen.

Ueber die Behandlung der Blasenstörungen, der Cystitis und des Decubitus ist bei der Therapie der acuten Myelitis das Nöthige gesagt.

Literatur.

Aeltere Literatur in den Handbüchern von Erb und v. Leyden. Dann besonders Kahler, Zeitschrift für Heilkunde 1882 und Prager med. Wochenschrift 1883, Nr. 47. — Schmaus, Die Compressionsmyelitis bei Caries der Wirbelsäule. Wiesbaden 1889. — Bruns, Archiv für Psychiatrie, Bd. 28, Heft 1, und Die Geschwülste des Nervensystems. Monographie. Berlin 1897. Mit ausgiebigen Literaturangaben. — Goldscheider, Ueber Chirurgie der Rückenmarkserkrankungen. D. med. Wochenschrift 1894. — Schede, Die Chirurgie der peripheren Nerven und des Rückenmarks. Im Handbuch von Penzoldt u. Stintzing. — H. Nebel, Redressirung des Pott'schen Buckels etc. Sammlung klin. Vorträge, neue Folge, Nr. 191, 1897.

2. Chronische Myelitis.

Einleitende Bemerkungen.

Das Gebiet derjenigen Erkrankungszustände, welche man mit dem Namen der chronischen Myelitis zu bezeichnen pflegt, ist nach verschiedenen Richtungen hin schwierig abzugrenzen.

Es kann zunächst gelegentlich zweifelhaft sein, ob man in einem vorliegenden Falle von einer acuten Myelitis mit Uebergang in die chronische oder von einer chronischen Myelitis mit acutem Beginn reden soll; es liegt also die Sache ähnlich wie bei der chronischen Nephritis. Bei genauerer Untersuchung wird aber gewöhnlich festzustellen sein, ob es sich vor allem um blosse stabile Restzustände einer einmaligen acuten Erkrankung handelt, welche dann nicht den Namen einer chronischen Entzündung verdienen oder ob es sich um weiteres Fortschreiten rascher entstandener und dann zeitweilig zur Ruhe gekommener Processe handelt. Jedenfalls wird man von einer chronischen Myelitis sowohl dann sprechen können, wenn nach Art einer Granularniere die ganze Erkrankung schleichend und langsam beginnt und langsam, wenn auch unter Ruhepausen und Compensationen weiterschreitet, als auch dann, wenn sie nach langsamem Beginnen langsam abheilt, und endlich dann, wenn sie sich zeitweilig mit acuten Schüben und Verschlimmerungen verbindet, selbst wenn sie auch im Anfange gleich rascher einsetzte. — Grössere Schwierigkeit entsteht bei der Abgrenzung gegenüber der multiplen Sklerose.

Es kann an sich keinem Zweifel unterliegen, dass auch dieser Krankheitsprocess nach der herrschenden Namengebung in das Gebiet der chronischen Entzündung fällt. Aber er stellt doch nach mehreren Richtungen hin etwas besonderes dar. Zunächst in anatomischer Beziehung, weil bei dieser multiplen Sklerose in erster Linie wesentlich die Markscheiden erkranken und sekundäre Degenerationen mangeln oder wenigstens nur in geringem Grade vorhanden sind, sodann sowohl in klinischer als in anatomischer Beziehung, weil in der Ueberzahl der Fälle auch noch andere Theile des Nervensystems betroffen zu sein pflegen, als nur das Rückenmark allein. Trotz dieser

Verschiedenheiten kann man vom anatomischen allgemeinern Standpunkt aus gewiss die spinale, also die auf das Rückenmark beschränkte Form dieser Erkrankung, eine disseminirte chronische Myelitis nennen; es giebt aber dann nicht nur diese Form der disseminirten Myelitis, sondern auch eine zweite Form, bei welcher trotz multipler Heerde sich wie bei der diffusen Myelitis schon frühzeitig die Achsencylinder zerstört finden. Beide Formen könnten sich ausserdem vor allem durch ihre Aetiologie von einander unterscheiden. — Jedenfalls ist die chronische Myelitis ein umfassenderer Begriff. Er enthält zunächst die so häufig vorkommende Form der chronischen Meningomyelitis, welche wir bereits bei der Besprechung der Erkrankungen der Rückenmarkshäute kennen gelernt haben, sodann die diffusen Formen der chronischen Entzündung, ohne andere als höchstens secundäre Betheiligung der Häute. Weiterhin wird eine sogenannte chronische Poliomyelitis beschrieben, also eine Entzündung nach Art der acuten Poliomyelitis im Gebiete der Centralarterien des Rückenmarks und schliesslich kommen eigenthümliche mit Gliawucherung und Höhlenbildung einhergehende centrale Veränderungen vor, welche von Einigen ebenfalls einfach als chronischentzündliche Processe aufgefasst werden. Sie sollen aber aus vielen Gründen abgesondert bei der Syringomyelie besprochen werden, während es in Bezug auf die chronische Poliomyelitis noch zweifelhaft bleibt, wie weit es sich bei ihr in den einzelnen Fällen um primäre Degeneration der Nervensubstanz und secundäre Gliawucherung oder um coordinirte oder umgekehrt sich entwickelnde Störungen handelt. — Schliesslich kommt die Abgrenzung gegenüber den später zu besprechenden combinirten Strangdegenerationen in Frage.

Wer das langsame Absterben gewisser Neurone als „parenchymatöse" Entzündung bezeichnen will und die secundär entstehende Zunahme der Glia und Verdickung der Gefässe ebenfalls mit dem Namen der Entzündung belegt, der würde auch bei den Strangdegenerationen ebenso wie bei chronischer „Neuritis" das Recht haben, von chronischer Myelitis gewisser Theile zu sprechen. Einfacher und verständlicher spricht man aber in solchen Fällen von primären Degenerationen. Sind nun mehrere solcher ihrer Lage nach bekannter Neurone nebeneinander degenerirt und nur diese, so ist eine Verwechselung mit chronischer Myelitis im gewöhnlichem Sinne nicht möglich.

Nur in denjenigen Fällen, in welchen neben solchen auf einzelne Stränge beschränkten Entartungen auch diffusere Erkrankungsprocesse vorliegen, kann bei unserer noch nicht völlig klaren Kenntniss der Topographie kürzerer Leitungsbahnen mitunter die Entscheidung schwierig sein, ob im Wesentlichen eine solche diffusere, etwa von der Gefässausbreitung abhängige Myelitis mit secundärer Degeneration besteht, oder ob nur primäre Neuronerkrankungen vorhanden sind, oder ob, was ja sehr wohl möglich wäre, eine Combination beider Zustände angenommen werden muss. Für die Praxis ist bisher eine derartige feinere Unterscheidung ohne wesentliche Bedeutung.

Ursachen und Vorkommen.

Als Ursachen chronischer Myelitiden müssen zunächst Infectionskrankheiten angesehen werden, und zwar vorzugsweise die Syphilis, welche unzweifelhaft langsam sich entwickelnde und langsam fortschreitende entzündliche Processe im Rückenmarke erzeugen kann. So fand Erb in 35—40 % seiner Fälle von Myelitis chronica vorausgegangene Syphilis. Die Tuberkulose macht, abgesehen von chronischen tuberkulösen Geschwülsten, gewöhnlich nur acut verlaufender Processe, während nach den anderen, schon bei der acuten Myelitis genannten, rascher einsetzenden und verlaufenden Infectionskrankheiten nach eigenen Erfahrungen nur sehr selten sich chronische Myelitiden entwickelten und auch dann noch keineswegs in sicher nachweisbarer Weise, da fast stets nur ungenaue anamnestische Angaben vorzuliegen pflegten. So fand sich in 25 zum grössten Theile in den letzten Jahren beobachteten eigenen Fällen 4mal Lues in der Vorgeschichte, aber nur 1mal Influenza, die mit Erysipel vergesellschaftet gewesen sein soll. Nach Angaben anderer Autoren kommen die verschiedenen Infectionskrankheiten häufiger als Ursache in Betracht. Auch während der Schwangerschaft kann sich die Krankheit entwickeln. Dass sich weiterhin an Traumen ebenso gut wie acute, auch chronische myelitische Processe anschliessen können, ist sicher. Wird doch durch die mit Verletzungen und starken Erschütterungen verbundenen etwaigen Blutungen oder Structurveränderungen des Nervengewebes ein Locus minoris resistentiae gesetzt, welcher von sonstigen Krankheits- und Entzündungserregern leicht benützt werden kann. In meinen Fällen war allerdings ein Trauma niemals angegeben worden.

Dass sich bei chronischen Erkrankungen peripherer Nerven, seien sie traumatischer oder sonstiger Art, auf dem Wege einer aufsteigenden wandernden oder springenden Neuritis eine Myelitis entwickeln sollte, ist bisher nicht mit Bestimmtheit beim Menschen nachzuweisen, wenn auch selbstverständlich an sich möglich. Ausser der entsprechenden anatomischen Feststellung würde aber zum Beweise eines derartigen Vorkommnisses der Nachweis erforderlich sein, dass eine peripher entstandene Neuritis in immer höheren Abschnitten der betreffenden Nerven und der von ihnen abgehenden Aeste die zugehörigen Erkrankungserscheinungen gemacht hätte.

Von Giften, welche einwirken können, wäre in erster Linie das Mutterkorn und seine wirksamen Bestandtheile zu nennen, welche unzweifelhafte chronische Rückenmarksveränderungen zu erzeugen im Stande sind. Indessen ist es bei der eigenthümlichen Localisation dieser Veränderungen in den Hintersträgen noch sehr fraglich, ob es sich nicht viel eher um primäre Degenerationen gewisser Nervenfasern handelt, als um Folgezustände von Gefässerkrankungen.

Von Gowers und Anderen wird ferner der chronische Alkoholismus als eine nicht seltene Ursache von chronischer Myelitis angesehen. So sehr das dem Alkohol angesichts seiner Unthaten gegenüber der Leber und der Niere auch zuzutrauen wäre, und so sicher er Polyneuritis und mitunter strangförmige Entartung der Hinterstränge erzeugt, so häufig er ferner auch zur Entwickelung arteriosklerotischer

Processe beiträgt, deren Bestehen im Rückenmark zu chronischen Erweichungen und Nekrobiosen Veranlassung geben könnte, so selten ist er doch von anderen erfahrenen Forschern mit Bestimmtheit als Ursache nachgewiesen worden.

Ueber die Einwirkung von Blei, Quecksilber und anderen metallischen Giften ist schon in den betreffenden Capiteln der Polyneuritis gehandelt worden; besonders das Blei wird angeschuldigt, nicht nur eine einfache Atrophie der Vorderhorng anglienzellen zu erzeugen, sondern manchmal auch eine sogenannte chronische Poliomyelitis hervorzurufen.

Gowers beschuldigt ferner die gichtischen Veränderungen als Ursache; in unseren Fällen konnten wir sie niemals nachweisen. Die Rückenmarkserkrankungen bei Diabetes, Carcinom und chronischen schweren Anämien können zum Theile auch als einfache Entartungen gewisser Neurone aufgefasst werden.

Von sonstigen schädlichen Einwirkungen verdienen häufige Durchnässungen und Erkältungen der Erwähnung, welche in vier von unseren Fällen von den Kranken als Ursache ihres Leidens angegeben wurden. Ob sie nur als unterstützende Momente angesehen werden müssen, ebenso wie Ueberanstrengungen jeder Art, steht noch dahin. Hereditäre Momente spielen kaum eine Rolle. Die Schwester eines meiner Kranken war ebenfalls paraplegisch. In vielen Fällen lässt sich leider zur Zeit, wenigstens nach eigener Erfahrung, keine bestimmte Ursache finden, wie das zum Beispiel bei der Granularniere ebenso der Fall ist. — Am häufigsten werden auch nach meiner Statistik junge Männer zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre von der Krankheit getroffen, die Männer übrigens in jedem Lebensalter viel häufiger als Frauen, während Gowers die Krankheit in der ersten Lebenshälfte bei Frauen häufiger vorfand.

Anatomische Befunde.

Das Wesentliche der Befunde besteht bei der chronischen Myelitis einfach darin, dass 1) in der weissen Substanz des Rückenmarks sowohl Achsencylinder als Markscheiden, in der grauen auch noch die Ganglienzellen allmälig dünner werden und zu Grunde gehen, und dass 2) sowohl das Gliagewebe als die Wandungen der Blutgefässe, sowie vielfach auch die weichen Rückenmarkshäute an Masse und oft auch an Zellenreichthum zunehmen. Dabei können, je nach dem Alter der Veränderungen, in früheren Stadien Körnchenzellen, in späteren Corpora amylacea sich einfinden.

Durch einen derartigen Schwund der Nervensubstanz kann für die makroskopische Betrachtung eine gewisse Volumsverminderung je nach der Ausdehnung der betroffenen Parthien zu Stande gebracht werden. Indessen erreicht diese Volumsverminderung gewöhnlich keine hohen Grade; in einem Falle, von welchem die beigegebene Abbildung (Fig. 53) herrührt, sah ich allerdings den Dorsaltheil des Rückenmarks etwa auf seine Hälfte eingeschrumpft.

Die Farbe der veränderten Theile ist gewöhnlich grau, und zwar um so deutlicher, je älter die Veränderungen sind, da alsdann

sowohl die weisslich gefärbten Markscheiden als die sie später ersetzenden, Mark und Fett führenden Körnchenzellen verschwunden sind. Bei frischeren Veränderungen zeigt sich eine mehr gelblich-graue oder weissliche Farbe; nicht selten lässt sich auch mit blossem Auge am frischen Präparate überhaupt kein deutlicher Farbenunterschied erkennen.

Die Härte ist häufig nicht so beträchtlich vermehrt, als dass sich der Name der „Sklerose" rechtfertigen liesse; manchmal ist sogar eine weichere Beschaffenheit als die normale zu constatiren. Meistens freilich besteht eine festere Consistenz; indessen ist in diesem rein äusseren Verhalten nicht das Wesen des Processes zu suchen; es hängt dieses Plus oder Minus von Härte einfach von dem Plus oder Minus

Fig. 53.



Chronische Myelitis (weisse Substanz, Querschnitt; schwache Vergrösserung).

der Gefäss- und Gliawucherung und somit unter Anderem auch von der Dauer des Krankheitsgrades ab.

Wie bei der acuten Myelitis, so wird auch bei der chronischen der Dorsal- und Cervicaltheil des Rückenmarks und die weisse Substanz bevorzugt.

Häufig wird in unregelmässiger Weise der grösste Theil des Querschnittes betroffen und es bilden sich dementsprechend starke und ausgiebige secundäre Degenerationen aus.

Im Allgemeinen sind die Veränderungen überhaupt diffuser Art und gehen allmälig in das gesund gebliebene Gewebe über, so dass es an scharfen Grenzen fehlt. — Betheiligt sich die graue Substanz mit, was mitunter in exclusiver Weise geschehen kann, so entsteht in Folge des Schwundes der Ganglienzellen auch ein Schwund der peripheren Theile des motorischen Neurons und ebenso der Muskeln,

welche dann im Allgemeinen die gleichen Veränderungen eingehen, wie sie bei der acuten Poliomyelitis geschildert wurden.

Sind stärkere meningitische Veränderungen vorhanden, sei es dass eine syphilitische oder nicht syphilitische Meningomyelitis vorliegt, so leiden in Folge des directen Uebergreifens der Entzündung von den Meningen her oder durch zunehmenden Druck auch die Nervenwurzeln, indem sowohl die motorischen als die sensiblen zum Theile oder völlig ihre Fasern einbüssen können. Wie schon bei der Besprechung der chronischen Leptomeningitis erwähnt wurde, kann auch manchmal diese Wurzelneuritis besonders in Folge von Syphilis geradezu die vorwiegende Veränderung darstellen, wobei dann ein grosser Theil der Wurzeln knotenförmig anschwillt.

Das histologische Bild im Einzelnen kann sich in der Weise darstellen, wie das aus der beigegebenen Fig. 53 hervorgeht.

In derselben ist ein Theil des Querschnittes der Hinterstränge des Dorsaltheiles in einem Falle diffuser chronischer Myelitis dargestellt, bei welchem auch intensive secundäre Entartungen nicht fehlten. Man sieht die meisten Nervenfasern stark verdünnt, die Gefässwände verdickt, ebenso zum Theile das Gliagewebe, welches auch eine vereinzelte Deiters'sche Zelle zeigt. Der Kranke, von welchem das Präparat herrührt, gehörte der Clientel Erb's an, bekam schon mit 10 Jahren eine Schwäche der unteren Extremitäten, die sich in 3 Monaten zu vollständiger motorischer und sensibler Paralyse steigerte. Nach Jahren „vollständige Heilung", später von neuem langsam sich steigernde Paraparese der Beine, die erst in Jahren zu Gehuntüchtigkeit führte. Dabei starke spastische Erscheinungen und wenig Sensibilitätsstörungen. Zuletzt völlige Blasenlähmung. Lues nicht eruirbar. Tod etwa im 37. Lebensjahre.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

In den typischen Fällen der Krankheit mit dem Hauptsitze im Dorsaltheile entstehen zuerst entweder zunehmende Müdigkeit der Beine oder abnorme Empfindungen in denselben oder beides zugleich. Die abnormen Empfindungen bestehen in Kriebeln, Taubsein, seltener in abnormen Empfindungen von Kälte oder Wärme oder Druckgefühl.

Alle diese Erscheinungen steigern sich langsam, im Verlaufe von Monaten oder Jahren. Es kommt allmälig grössere Gehuntüchtigkeit zu Stande, zu der sich gewöhnlich ein Gefühl von Steifigkeit in den Beinen und von objectiv nachweisbarer Starrheit der Muskeln (Rigidität) hinzugesellt. Auch die Taubheitsgefühle nehmen zu; Herabsetzung des Gefühlsvermögens lässt sich nachweisen. Daneben entwickeln sich Schwächezustände der Blase und des Mastdarms, sowie beim Manne Impotenz.

Ist der Halstheil mit ergriffen, so zeigen sich auch Parästhesien und Müdigkeit der Arme und Hände. Die Hände insbesondere können nicht mehr zu ihren früheren feineren Verrichtungen gebraucht werden; motorische Schwäche und Taubheitsgefühl hindern daran.

Im Verlaufe der Jahre steigen diese Krankheitserscheinungen in mehr oder weniger gleichmässiger Weise bis zu einer gewissen Höhe, wobei allerlei Schädlichkeiten oft rasch verschlimmernd einwirken können. Dann kann die Erkrankung stehen bleiben oder bis zu einem gewissen Grade zurückgehen oder umgekehrt bis zu dem höchsten Grade von

motorischer Lähmung, von Cystitis oder Decubitus fortschreiten, während die Sensibilität gewöhnlich weniger Noth leidet.

Schmerzen sind gewöhnlich nur in geringem Grade oder nur zeitweilig vorhanden, besonders oft im Anfange. Natürlich bereiten auch die sich häufig einstellenden tonischen Krämpfe und Zuckungen Schmerzgefühle.

Von den Reflexen sind häufig die Sehnenreflexe enorm gesteigert und zwar sowohl dann, wenn auch bei ruhiger Lage der Kranken sich Steifigkeit und Starrheit der Muskeln bemerkbar macht, so dass passive Bewegungen der Glieder kaum oder selbst gar nicht vorgenommen werden können, als dann, wenn diese Rigidität fehlt. Auch von selbst tritt bei geeigneter Fusshaltung Zittern der Füsse oder der Beine ein. Auch die Hautreflexe sind oft gesteigert, können aber auch normal und schwächer sein.

Der Gang der Kranken ist häufig ein spastischer: die Beine werden steif, oft einander genähert gehalten, die Schritte sind kurz, die Fussspitzen schleifen hörbar am Boden. In besonders ausgeprägten Fällen können die Kranken umfallen, sobald sie mit den Füssen anstossen oder überhaupt rasch einen leichten Stoss bekommen. Häufig tritt auch stärkeres Zittern ein.

Andere Male ist der Gang mehr paretisch wie der eines schwer Ermüdeten: langsam, mühsam, schleppend, bei vorwiegender Erkrankung gewisser Muskeln, zum Beispiel der Peroneusmuskulatur in der für einen solchen Muskelausfall specifischen Weise verändert.

Wieder in anderen Fällen tritt eine mehr atactische Gehstörung zu Tage: der Kranke geht dann unsicher, schwankt leicht, besonders beim Umdrehen, sieht beim Gehen auf die Füsse und macht gelegentlich unregelmässige Nebenbewegungen mit den Beinen. Meist bleibt indessen diese Ataxie mässig und ist zugleich mit stärkerer Parese verknüpft.

Ueberhaupt können beliebige Verknüpfungen der abnormen Gangarten in den einzelnen Fällen vorkommen; sehr gewöhnlich ist die Verbindung von spastischem Gange mit motorischer Schwäche.

Die Gefühlsstörungen sind meist in schwächerem Grade ausgeprägt als die motorischen, oder während eines gewissen Krankheitsstadiums geradezu fehlend. Sind sie vorhanden, so sind gewöhnlich alle Empfindungsarten zugleich gestört.

Ist der Halstheil mitergriffen oder vorzugsweise betheiligt, so gesellt sich zu der Lähmung und den spastischen Zuständen der Unterextremitäten eine atrophische schlaffe Lähmung verschiedener Armmuskeln, meist nicht sehr ausgebreitet und je nach dem Sitze der Erkrankung mit Steigerung oder mit Abschwächung oder Fehlen der zugehörigen Sehnenreflexe verbunden.

Betheiligt sich die Lendenanschwellung mit, so giebt es auch atrophische und schlaffe Lähmung an den Beinen; die Sehnenreflexe sind schwach oder fehlen ganz.

Sind atrophische Lähmungen vorhanden, so stellen sich auch Störungen der elektrischen Erregbarkeit ein; gewöhnlich einfache Herabsetzungen, seltener Entartungsreaction.

Auch finden sich dann nicht selten fibrilläre Zuckungen der erkrankten Muskeln.

Es kann demnach das Krankheitsbild je nach dem Sitze und der Ausbreitung der Rückenmarkserkrankung ein sehr wechselndes sein; die genauere Localisation der Störungen ist nach den in dem betreffenden Capitel (S. 191 und 194 ff.) gegebenen Anhaltspunkten zu machen.

Verhältnissmässig oft zeigen sich aber zwei Krankheitsbilder, welche beide von Erb gezeichnet sind. Das erste ist die sogenannte „spastische Spinalparalyse“, von welchen noch in einem besonderen Capitel die Rede sein soll, das zweite die „syphilitische Spinalparalyse“.

Der erste besteht in allmälig zunehmender Parese mit Muskelspannungen und auffallend gesteigerten Sehnenreflexen bei völligem Fehlen sowohl von Gefühls- und Ernährungsstörungen als auch von Blasenschwäche.

Es kann wohl kaum einem Zweifel unterliegen, dass dieses Krankheitsbild in seiner vollen Reinheit nur dann vorhanden ist und vorhanden bleibt, wenn die Pyramidenneurone allein in irgend einem Theile ihres Verlaufes, also auch im cerebralen langsam erkranken und erkrankt bleiben.

Demgemäss ist es auch sehr wohl möglich, dass bei einer chron. Myelitis eine Zeit lang dieses Krankheitsbild bestehen kann, wenn man nämlich keine Gefühlsstörung nachweisen kann und wenn keine Blasenschwäche besteht. Man muss aber wissen, dass bei dieser Erkrankung, ebenso wie bei gewissen anderen Rückenmarkskrankheiten (multipler Sklerose, combinirten Strangdegenerationen) auch schon dann eine Erkrankung der sensiblen Substanz geringen Grades vorhanden sein kann, wenn man mit unseren jetzigen Untersuchungsmethoden noch keine Gefühlsstörungen entdeckt.

Sobald aber auch nur eine Spur von sicheren Gefühlsstörungen sich einstellt oder eine Blasenschwäche sich entwickelt, dann ist nicht nur eine spastische Parese, sondern eventuell u. A. auch eine chronische Myelitis vorhanden, welche niemals dauernd nur die Pyramidenbahnen befällt.

Das zweite Erb'sche Krankheitsbild findet sich bei Leuten, welche sich mit Syphilis angesteckt haben. Im Allgemeinen ist auch bei ihm das gezeichnete Bild der „spastischen Spinallähmung“ „in Gang, Haltung und Bewegung“ vorhanden, aber es finden sich bei sehr gesteigerten Sehnenreflexen nur geringe Muskelspannungen, ausserdem regelmässig eine Betheiligung der Blase und meist eine geringe, aber deutliche Gefühlsstörung. Gehirn- und Gehirnnervenerscheinungen fehlen; die Entwickelung des Leidens ist eine allmälige. Schmerzen sind nur vorübergehend vorhanden. Sehr häufig stellt sich eine Besserung ein, die stationär bleiben kann und besonders nach antiluetischen Kuren vorkommt; indessen kann auch vollkommene Paraplegie mit allen ihren Folgen zu Stande kommen, mit schliesslichem tödtlichem Ausgang.

Auch diesem Krankheitsbilde kann eine in gewisser Weise localisirte chronische dorsale Myelitis zu Grunde liegen, indessen sind neuerdings von Nonne später zu besprechende combinirte Strangdegenerationen allein oder mit chronischer Myelitis complicirt bei ihm vorgefunden worden. Die Leptomeningitis syph. chron. und die Wurzelneuritis zeichnen sich durch grössere Schmerzen aus. —

Bei diesen von Erb besonders herausgehobenen Symptomenbildern fehlen gewöhnlich trophische Störungen an Haut, Gelenken und Knochen. In den sonstigen Fällen kann auf vasomotorischem Gebiete Kälte und Cyanose der getroffenen Gliedmassen eintreten; auch Oedem kann zeitweilig oder dauernd bestehen; einmal sah ich eine starke, symmetrische Sklerodermie sich entwickeln. Decubitus kann auch an den sich berührenden Knieen, an den Fersen, an den Trochanteren zu Stande kommen. Die Muskeln können auch bei schlaffer Lähmung allmälig sehr abmagern, am meisten natürlich, wenn ihre belebenden Neurone fehlen; gewöhnlich kommen immer stärkere Contracturen zu Stande. Ueber Erkrankungen der Gelenke und Knochen wird nichts Besonderes berichtet. —

Complicationen mit Opticusatrophie oder mit anderen Gehirnnervenlähmungen deuten auf multiple Sklerose oder multiple Heerde bei Lues; sie gehören nicht in das Bild der reinen Myelitis chron. — Pupillenveränderungen können natürlich bei cervicalem Sitze der Erkrankung vorkommen; ebenso wie Störungen der Respiration bei Mitergriffensein der Bahnen und Kerne des N. phrenicus.

Erkennung und Unterscheidung.

Zunächst kann es sich in den Anfangszeiten der Erkrankung fragen, ob überhaupt ein organisches Leiden vorliegt oder nicht, besonders ob eine Neurasthenie oder Hysterie vorhanden ist. Das wird mitunter eine gewisse Zeit hindurch zweifelhaft bleiben können. Indessen ist bei beiden genannten Krankheiten eine viel grössere Summe von verschiedenen Krankheitssymptomen zugleich vorhanden, als es der chronischen Myelitis entspricht; bei der ersteren z. B. Kopfdruck, Schlaflosigkeit, reizbare Schwäche des Sexualapparates, bei der letzteren starke sensible Störungen wie Analgesien, ferner Krämpfe, eine grosse Reihe von Parästhesien und die charakteristische Suggestibilität. Am schwierigsten wird natürlich die Feststellung dann, wenn die Einlage der beginnenden chronischen Myelitis unter dem Deckblatt der genannten Neurosen verborgen ist.

Ist ein organisches Leiden anzunehmen, so macht die Unterscheidung gegenüber der Polyneuritis keine Schwierigkeiten, da bei dieser Krankheit von vornherein entweder viel stärkere Schmerzen oder stärkere Atrophien vorhanden sind und da ausserdem nie das Bild einer spastischen Lähmung irgend einer Art zu Stande kommt. Weniger leicht ist nicht selten die Unterscheidung von einer Drucklähmung durch Wirbelveränderungen oder andere Krankheitsprocesse. Nach dem in dem betreffenden Capitel Gesagten ist besonders die Form- und Lageveränderung sowie die Empfindlichkeit einzelner Wirbel von Wichtigkeit, ebenso wie lange bestehende einseitige oder doppelseitige umschriebene Neuralgien für Wirbelveränderungen sprechen.

Gegenüber der chronischen Leptomeningitis ist schon desswegen eine Abtrennung schwierig oder unmöglich, weil, wie wir sahen, besonders nach Syphilis die Meningitis sich zu einer Meningomyelitis umgestalten kann. Als unterscheidende Momente sind vor allem

die stärkeren und anhaltenderen Schmerzen bei der Leptomeningitis anzusehen, welche sich mit Wirbelsteifigkeit sowie etwaigen Wurzelsymptomen verbindet, zu denen auch der Zoster gerechnet werden kann.

Multiple Sklerose ist dann anzunehmen, wenn die positiven Zeichen dieser Erkrankung da sind (Intentionszittern, ausgesprochener Intentionsnystagmus, eigenthümliche Sprachstörungen). Fehlen sie, so ist die Unterscheidung zwischen rein spinaler multipler Sklerose und chronischer Myelitis meistens klinisch nicht mit Sicherheit zu machen, zumal auch anatomisch zu der multiplen Sklerose sich noch eine diffuse leichtere Erkrankung ausserhalb der eigentlichen Krankheitsheerde hinzugesellen kann. Die Aetiologie kann insofern Anhaltspunkte gewähren, als sonderbarer Weise die Lues gewöhnlich keine multiple Sklerose erzeugt (siehe Genaueres bei der multiplen Sklerose). — Ferner kommt die später zu besprechende Syringomyelie differentialdiagnostisch in Betracht. Bei ihr zeigen sich indessen die Zeichen einer Erkrankung der centralen Rückenmarksubstanz, während die Myelitis chron. mehr die peripheren Abschnitte bevorzugt und so gewissermassen zwischen der noch peripherer sich localisirenden Leptomeningitis und der Syringomyelie mitten inne liegt. Bei der letzteren treten frühzeitiger Muskelschwund, frühzeitige eigenthümliche Empfindungsstörungen besonders in Form der partiellen Empfindungslähmung und frühzeitige trophische Störungen in den Vordergrund.

Ebenso kann das bei central entstehenden langhingestreckten intramedullaren Tumoren der Fall sein, während mehr umschriebene Geschwülste, die langsam von spastischen Lähmungen bis zu völliger Leitungsunterbrechung führen, nicht zu diagnosticiren sind.

Sehr schwierig ist auch zur Zeit noch die klinische Unterscheidung von gewissen combinirten Strangdegenerationen, da für diese noch kein sicheres Krankheitsbild gegeben ist. Es sei hier nur auf dieses Capitel verwiesen.

Reine spastische Lähmung ist nur dann zu diagnosticiren, wenn dauernd alle anderen Symptome fehlen; über die spastische syphilitische Paralyse ist schon das Nöthige gesagt.

Behandlung.

Von einer ursächlichen Behandlung kann zur Zeit leider nur bei den syphilitischen Formen der Erkrankung die Rede sein. Hier leistet Quecksilber in Form von Einreibungen mit grauer Salbe oder in Form von Einspritzungen sowie Jodkalium dann Gutes, wenn die Krankheitsheerde noch frisch und wenn mehr die Wurzeln und die Meningen allein erkrankt sind und keine ausgedehnten Veränderungen des Rückenmarks selbst bestehen. —

Hat bereits in Folge von Gefässverengerung oder Gefässverschluss eine Ischämie mit Erweichungszuständen stattgefunden, so nützt weder Quecksilber noch Jod. Erb sah bei der von ihm beschriebenen syphilitischen Paralyse häufig Besserungen. Selbstverständlich muss bei der Einverleibung dieser Mittel bei schwächeren Kranken recht vorsichtig verfahren werden. —

Bei refrigeratorischer Myelitis kann auch Natr. salicylic. und die Einleitung einer Diaphorese versucht werden.

Neben dieser Behandlung ist in allen Fällen das Hauptgewicht auf die geeignete Lebensweise besonders auch schon in den Anfangszeiten der Krankheit zu legen. Vermeidung jeder körperlichen, seelischen und geistigen Ueberanstrengung, körperliche Bewegungen nur bis zum Beginne von Ermüdungserscheinungen, Abgewöhnung oder starke Einschränkung des Genusses von alkoholischen Getränken, Kaffee und Tabak, Einschränkung der Tafelfreuden sind durchaus geboten.

Wird das Gehen allmälig nur noch gar zu kurze Zeit ohne grosse Ermüdung möglich, so ist auf Anschaffung des oft so gefürchteten Rollwagens und Rollstuhles zu dringen.

Specifische Mittel giebt es nicht.

Anstatt ihrer kommen zur Zeit nur palliative und symptomatische in Betracht. Voranzustellen ist bei der Anwendung aller der Grundsatz, dass nichts Uebertriebenes unternommen werde.

Zunächst werden häufig Badekuren angewendet. Dabei sind alle extremen Temperaturen zu vermeiden; laue Bäder bis zu 26° Réaumur sind das Richtige. Auch bei ihnen darf zuerst nicht alle Tage gebadet werden und zuerst nur 5—10 Minuten. Bei dem Vorwiegen spastischer Erscheinungen sind auch viel länger dauernde Bäder zu versuchen. Beliebt sind die Kochsalzthermen, besonders diejenigen von Nauheim und Oeynhausen. Andere Salzbäder, ferner Moor- und Schlammbäder sind aber gewiss ebenso berechtigt.

Eine milde Kaltwasserbehandlung kann ebenfalls erfrischend wirken, Hoffnung und Appetit beleben. — Schwitzkuren vorsichtiger Art empfiehlt Oppenheim besonders bei der postinfectiösen Myelitis.

Die Elektricität, welche gewöhnlich ebenfalls angewendet wird, vermag nichts gegen die spastischen Zustände, die im Gegentheil durch das Aufsetzen der Elektroden allein schon herbeigeführt werden können, wenig gegen die Gefühlsstörungen und etwas gegen die Blasenschwäche. Heilen kann sie die einmal gesetzten Rückenmarksstörungen nicht, wenigstens nicht in sicher nachweisbarer Weise, wohl aber wirkt sie tröstend auf das Gemüth, bessernd wohl auch auf die atrophischen Lähmungen. Schaden kann sie nur in unerfahrenen Händen, wenn ohne Galvanometereinschaltung gefühllose Theile durch stärkere galvanische Ströme gereizt und entzündet werden. Meist wird das Rückenmark selbst der Einwirkung schwacher galvanischer Ströme ausgesetzt, die täglich oder seltener einige Minuten lang hindurchfliessen. Man nehme dabei grosse Elektroden und schwache Ströme, schon um ein stärkeres Erythem oder gar ein Ekzem zu vermeiden.

Massage und Gymnastik sind von gleicher Bedeutung, wie bei den Restzuständen acuter Myelitis (siehe dort); die erstere befördert besonders den stockenden Kreislauf von Blut und Säften, in erster Linie bei Oedem der Beine, die zweite verhindert zu frühzeitige Feststellung der Gelenke und übt besonders bei Kranken, die zum Liegen verurtheilt sind, die einzelnen Muskeln. Bei bestehender Ataxie kann man auch die bei der Tabes zu erwähnenden Frenkel'schen Methoden anwenden.

Ob die örtlichen ableitenden Methoden irgend etwas nützen, steht dahin. Man hat Einpinselungen von Jodtinctur, Vesicantien,

allerlei Acria angewendet, ebenso trockene Schröpfköpfe. Sicher ist nur die gelegentlich eintretende, beruhigende, psychische Wirkung dieser Methoden, sicher auch ihre Unbequemlichkeit und bei unvorsichtiger Anwendung besonders in den zum Decubitus neigenden Gegenden ihre Schädlichkeit. —

Von inneren Mitteln kann am ehesten ein Versuch mit Nux vomica oder noch besser mit Einspritzungen von Strychnin gemacht werden, wobei man mit der Dosis von 1 Milligramm beginnen und dann langsam aufsteigen kann. Am ehesten werden die Zustände von Blasenschwäche durch dieses Mittel günstig beeinflusst.

Argent. nitr. wird hergebrachter Weise stets empfohlen, nützt aber nach meiner Erfahrung nie. Ergotin hat man, von theoretischen Voraussetzungen ausgehend, gegeben; praktisch ist es werthlos und in grossen Dosen sicher schädlich. Phosphor und Arsenik in geeigneten kleinen Dosen können wenigstens nichts schaden.

Gegen die Cystitis und den Decubitus ist in der besprochenen Weise vorzugehen. Siehe in dieser Beziehung das Capitel über acute Myelitis.

3. Chronische Poliomyelitis.

Die chronische Poliomyelitis ist eine Erkrankung, welche im Allgemeinen bei ihrem im Wesentlichen auf die Vorderhörner beschränkten Sitze in die Reihe der später zu besprechenden Systemerkrankungen zu setzen ist. Wenigstens gilt das für diejenigen Fälle, in welchen in fortschreitender und meist symmetrischer Weise allmälig der grösste Theil der vorderen grauen Substanz in ihren Hauptbestandtheilen ergriffen wird. Es handelt sich dabei um einen Ganglienzellenschwund in den Vorderhörnern, der nach langem Bestande sich mit nur geringfügigen Veränderungen an der Glia und an den Gefässen verbindet. In rascher verlaufenden Fällen ist allerdings die Wucherung der Glia eine viel stärkere, was sich durch den rascheren Zerfall der Ganglienzellen erklären kann.

Immerhin ist es durchaus möglich, dass in einzelnen Fällen gerade so gut wie bei der acuten Poliomyelitis zugleich mit den Ganglienzellen oder selbst in erster Linie das Gefäss- oder Lymphbahnensystem der vorderen Centralarterien erkrankt, so dass in Folge dieser Veränderungen, sowie in Folge verringerter Durchlässigkeit der Gefässe oder vermehrter Wanddicke derselben sich allmälig ein Schwinden der Ganglienzellen einstellt.

Am ehesten wird ein solcher Hergang der Dinge bei umschriebenen und einseitigen Erkrankungen angenommen werden können. während eine symmetrisch verbreitete, ausgedehnte elektive Erkrankung der vorderen Rückenmarksgefässe schwierig zu verstehen ist.

Solche umschriebene unregelmässige Heerde können in seltenen Fällen in Folge von Syphilis entstehen (syphilitische Poliomyelitis). Von besonderem Interesse sind auch die erst in neuester Zeit hervorgehobenen Beziehungen zu Traumen, bei denen nach durchaus berechtigter Annahme in Folge von Erschütterungen der Ganglienzellen selbst allmälig sich steigernde chronische und später anatomisch sichtbare Veränderungen in ihnen gesetzt werden können, von etwaigen

Blutungen und Gefässzerreissungen abgesehen, welche rascher eintretende Symptome hervorrufen.

Erb beschrieb neuerdings derartige Fälle, in denen sich erst allmälig nach Fall oder starker Zerrung die klinischen Erscheinungen einer chronischen Poliomyelitis entwickelten; und Eisenlohr constatirte schon vor Jahren bei einem gleichen derartigen Falle anatomisch eine umschriebene „subacute" Poliomyelitis anterior circumscripta.

Nonne sah einen rascher verlaufenden, aber ausgedehnten und symmetrischen Vorderhornschwund bei einer Diabetica, während in den sonst beschriebenen Fällen (Oppenheim, J. Charcot u. A.) eine Ursache nicht nachweisbar war. Auch die schon früher erwähnte Mitbetheiligung der Vorderhörner bei allgemeiner Bleivergiftung kann als Poliomyelitis chron. aufgefasst werden; sie ist aber eine richtige elektive Systemerkrankung.

Anatomisch findet sich, wie schon erwähnt, ein starker Schwund oder ein vollständiges Fehlen vieler Ganglienzellen der peripheren motorischen Neurone, während die zugehörigen Wurzelfasern keineswegs stets in dem erwarteten Grade sich entartet finden. Die entsprechenden Muskeln sind stark atrophisch und entartet. Gewöhnlich findet sich in den Seitensträngen, und ausserdem auffallend oft in der die vordere graue Substanz direct umgebenden Zone ein gewisser Faserverlust, welcher aber lange nicht so stark ist, wie in anderen Theilen der Seitenstränge bei der später zu besprechenden voll ausgebildeten motorischen Tabes, der sogenannten amyotrophischen Lateralsklerose. Liegen Combinationen mit anderen Strangerkrankungen vor, so handelt es sich um die später zu besprechenden combinirten Systemerkrankungen, während der erwähnte geringfügige Faserausfall in den Seiten- und Vordersträngen durch secundäre Degeneration solcher kurzen Bahnen erklärt werden kann, welche Vorderhornparthien verschiedener Höhen mit einander verbinden.

In klinischer Beziehung sind bis auf den Verlauf die gleichen Krankheitserscheinungen vorhanden wie bei der acuten Poliomyelitis, nur dass sich alles anstatt in Stunden oder Tagen, in Wochen und Monaten entwickelt, manchmal mehr stossweise, so dass zum Beispiel zuerst ein Arm schwächer wird, sodann nach ein paar Wochen das anderseitige Bein, später erst alle Extremitäten.

In den traumatischen Fällen kann, wie in dem Eisenlohr'schen, jeder weitere Fortschritt der Lähmung ausbleiben; es bleibt zum Beispiel nur bei der Betheiligung eines Armes. Auch in Fällen ausgebreiteterer Entwickelung kann ein Stationärbleiben der Erscheinungen eintreten. Bei stetig fortschreitender Zunahme des Leidens handelt es sich um das Krankheitsbild der progressiven spinalen Amyotrophie, welches bei der progressiven motorischen Tabes besprochen werden soll.

Das sind die Fälle echter Systemerkrankung, bei welchen schliesslich auch die Athmungskerne und gewisse Bulbärkerne ergriffen werden und dann der Tod in Folge von Athmungs-, Kreislauf- und Schlingstörungen eintritt.

Bei ihnen pflegt auch die Krankheit schon in ihrem ersten Stadium sich noch langsamer zu entwickeln als in den mehr an das Krankheitsbild der acuten Poliomyelitis erinnernden Formen.

Die eintretende Lähmung ist stets eine schlaffe, setzt zugleich in einer grösseren Menge von Muskeln, zum Beispiel eines ganzen Gliedes,

ein und verbindet sich erst später mit deutlichem Schwund. Deutliche sogenannte Localisationstypen, welche für das Ergriffensein eines besonderen Kernes sprechen könnten, fehlen gewöhnlich. Fibrilläre Zuckungen können vorhanden sein oder fehlen. Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit zeigt die verschiedenen Formen der Entartungsreaction in den betroffenen Muskeln. Erst nach langem Bestehen der Erkrankung fehlt schliesslich jede Erregbarkeit. Ausser gelegentlichen Schmerzen und Parästhesien vieldeutiger Art fehlen Störungen seitens des Gefühlssinnes, ebenso seitens der Blase und des Mastdarms. Die zu den erkrankten Muskeln gehörigen Reflexe sind natürlich herabgesetzt oder erloschen. Es besteht also im Wesentlichen nur das Bild von mehr oder weniger ausgebildeter Lähmung mit Muskelschwund.

Darum ist die Unterscheidung gegenüber diffuseren, die Sensibilität mitbetheiligenden Rückenmarkskrankheiten von selbst gegeben. Bei ihnen allen leidet eben in irgend einem Krankheitsstadium die Sensibilität. Auch bei der Polyneuritis, mit welcher die chronische Poliomyelitis verwechselt werden könnte, besteht gewöhnlich Druckschmerz der Nervenstämme sowie vielfach auch der Muskeln, ferner sonstige Betheiligung des Gefühlssinnes, Bevorzugung der Enden der Extremitäten, häufig genug auch eine durchsichtige Ursache. Bleilähmungen kennzeichnen sich in der früher besprochenen Weise; eine Mitbetheiligung der Vorderhörner in Fällen allgemeiner Lähmung ist freilich klinisch zur Zeit noch nicht festzustellen oder auszuschliessen.

Die primäre Myopathie oder Dystrophie der Muskeln entwickelt sich viel langsamer, ferner vielfach hereditär und meistens in der Kindheit und Jugend; sodann geht sie gewöhnlich mit Hypertrophie und Pseudohypertrophie der Muskeln einher, und fibrilläre Zuckungen fehlen nahezu immer, ebenso wie Entartungsreaction.

Ueber die Unterscheidung von der Syringomyelie siehe dieses Capitel. Es bleibt dann nur noch die amyotrophische Lateralsklerose für die Differentialdiagnose übrig, bei welcher aber spastische Erscheinungen fast stets in ausgeprägtem Grade vorhanden sind, während gegenüber den sogenannten spinalen Amyotrophien, welche auch als Duchenne-Aran'scher Typus der progressiven Muskelatrophie beschrieben wird, nur der Unterschied vorhanden ist, dass sich diese letztere Erkrankung langsamer entwickelt und häufig mit Bulbärkernerscheinungen verbindet (s. motorische Tabes), sowie dass entsprechend der langsameren Entwickelung des Leidens die Lähmung und Atrophie mehr Hand in Hand geht und nicht im Anfange die Lähmung überwiegt. Ausserdem tritt bei ihr die Lähmung mehr Muskel für Muskel auf.

Die Vorhersage erledigt sich mit dem Gesagten. Ueber den gewöhnlichen Ausgang von traumatischer Poliomyelitis chron. wissen wir noch äusserst wenig. Die Behandlung ist völlig diejenige der acuten Poliomyelitis.

Literatur.

Eisenlohr, Poliomyel. ant. sub. cerv. etc. Neurol. Centralblatt 1882, Nr. 18. — Oppenheim, Archiv für Psych. Bd. 19 u. 24. — Nonne, Berliner klin. Wochenschrift 1896. — Déjérine, Compt. rend. de la Société de Biologie 1895. — Erb, D. Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 11, S. 123 ff.

4. Multiple Sklerose.

(Inselförmige Sklerose, Sclérose en plaques disséminées.)

Die multiple Sklerose ist zwar sehr häufig keine Erkrankung des Rückenmarkes allein, sondern auch des Gehirns mit Einschluss des N. opticus sowie auch mancher peripheren Nerven; sie greift bei längerer Dauer sogar stets über das Rückenmarksgebiet hinaus. Indessen ist doch das Rückenmark oft so vorwiegend betheiligt, dass es wohl gerechtfertigt ist, die Krankheit hier abzuhandeln, um so mehr, als auch fast alle in den folgenden Capiteln zu besprechenden Rückenmarkserkrankungen häufig genug über den Bezirk des Rückenmarkes hinauszugreifen pflegen.

Ursachen und Vorkommen.

Die Ursachen der merkwürdigen und keineswegs seltenen Erkrankung sind leider noch recht dunkel, die Anschauungen über sie noch recht auseinandergehende. Es werden die gleichen angegeben wie bei der chronischen Myelitis, also zunächst Erkältung, Ueberanstrengung und Traumen. Die ersten beiden können wohl nur als Hülfsursachen gelten; die letzte gelegentlich schon als directe, da besonders in Fällen starker Erschütterungen des ganzen centralen Nervensystems in verschiedenen Abschnitten desselben zunächst feinere Veränderungen gesetzt werden können, welche nicht stets auszuheilen brauchen, sondern unter besonderen Nebenumständen bei Einwirkungen anderer Momente in gröbere und dauernde Entartungen übergehen, wobei freilich die eigenthümliche fortschreitende Natur der Sklerose nicht leicht zu erklären ist. So sah z. B. Mendel einen allerdings nicht durch die Section bestätigten Fall, bei welchem nach einem starken Sturz bei einem vorher anscheinend gesunden Manne zuerst unbestimmte Störungen nervöser Art $1/2$ Jahr lang vorhanden waren und dann die Erscheinungen von multipler Sklerose eintraten. Ich selbst fand bei 64 eigenen Fällen nur 4mal Trauma mässiger Art angegeben, und zwar Fall und Sturz. Meist lagen diese Traumen Jahre lang zurück, nur in einem derselben $1/2$ Jahr vor dem ersten vom Kranken bemerkten Symptome. Rossolimo fand sogar an der Stelle der Einwirkung einer vor 13 Jahren stattgehabten Schädelverletzung im Gehirn eines 16-jährigen Knaben „sklerogliöse“ Processe nach Art der multiplen Sklerose. — Manchmal kommt vielleicht umgekehrt ein Fall oder ein Sturz erst in Folge der ersten Krankheitszeichen der Sklerose zu Stande, so durch Schwindel, Sehstörung, rasches Erlahmen eines Gliedes, andere Male wird die Krankheit durch einen Unfall nur verschlimmert.

Gerade wie bei der chronischen Myelitis werden sodann, und zwar besonders von P. Marie, die verschiedensten Infectionskrankheiten als Ursachen beschuldigt. Wenn sich auch gewiss nach solchen Erkrankungen multiple Entzündungsheerde ausbilden können, und wenn sie vielleicht besonders durch abnorme Mischinfectionen dabei entstehen mögen, wie Marie will, da keine Infectionskrankheit gesetzmässigerweise zu multipler Myelitis führt, so fehlen sie doch sehr häufig in

der Vorgeschichte oder lassen wenigstens wegen allzu grosser Zeitdifferenz einen Zusammenhang nicht annehmen. Ich selber konnte in meinen Fällen ebensowenig, wie z. B. Strümpell für die seinigen, häufiger in der Vorgeschichte der Kranken Infectionskrankheiten herausbekommen; 2mal war etwa 1 Jahr vorher Lungenentzündung voraufgegangen, 1mal Influenza, 1mal 8 Jahre vorher Scharlach mit nachfolgender chronischer Otitis media; ferner 1mal Diphtherie, 3mal Masern und 2mal Scharlach etwa 1 bis 1½ Jahrzehnt vorher. Ein 17jähriger Knabe soll allerdings 40- bis 50mal „Diphtherie“, also wohl häufige Halsentzündung gehabt haben.

Ganz auffallend selten erscheint auch die Lues in der Vorgeschichte, sowohl die selbst erworbene als die ererbte, also ganz anders wie bei der chronischen Myelitis oder gar wie bei der Tabes dorsalis. Nur in 3 meiner Fälle war sie angegeben, und in einem derselben, welcher zur Section kam, zusammen mit progressiver Paralyse.

Fernerhin werden Intoxicationen, besonders mit metallischen Giften und Kohlenoxydgas (Oppenheim), als Ursache in vielen Fällen angesehen. Schon Putnam hatte früher behauptet, dass sich nicht selten Blei im Harn solcher Individuen finde; in einzelnen Fällen meiner Klinik konnte Jores das nicht bestätigen.

Mir selbst ist es trotz aller Mühe bei meinen Kranken bisher ebensowenig wie Strümpell gelungen, irgend eine Beziehung der Krankheit zu bekannten Giften zu finden. Ausser Fabrikarbeitern erkrankten auch oft Feldarbeiter, welche kaum Gelegenheit zu derartigen Vergiftungen haben. Nur Potus wurde einmal angegeben; objective Zeichen von Alkoholismus liessen sich nicht auffinden.

Auch hereditäre Uebertragung und das Auftreten der Krankheit bei Geschwistern liess sich nur selten nachweisen. In einem Falle soll die Mutter eines Kranken angeblich die gleiche Krankheit gehabt haben. Eine höchst interessante unanfechtbare Beobachtung nach dieser Richtung veröffentlichte vor kurzem Eichhorst, welcher bei Mutter und Kind klinisch und anatomisch multiple Heerdsklerose vorfand.

In dieser Noth, sichere und stets wiederkehrende Ursachen zu finden, hat schon früher Ziegler und neuerdings Strümpell die Annahme gemacht, dass es sich um eine angeborene Disposition handle, welche anatomisch darin ihren Ausdruck finde, dass die Glia eine Neigung zu starker primärer Wucherung, zu sogenannter Gliose, zeige, zumal auch hie und da eine ausgesprochene umschriebene Geschwulstanhäufung von Glia zusammen mit multipler Sklerose vorkommt.

Für diese Annahme scheint auch zu sprechen, dass das Leiden sich schon in der Kindheit entwickeln kann, jedenfalls aber im zweiten und dritten Lebensjahrzehnt gewöhnlich entsteht, nach meiner eigenen Statistik zwischen dem 20. und 25. Lebensjahre. Andererseits ist die Diagnose der Krankheit im Kindesalter recht schwierig und bis jetzt erst durch sehr wenige Sectionsfälle gestützt.

Was das sonstige Vorkommen der Krankheit angeht, so tritt sie nach der Erfahrung Anderer und nach eigener anders wie die Tabes vorwiegend bei Angehörigen der körperlich arbeitenden Classen auf, nach Charcot ferner besonders häufig bei Weibern. Das letztere

konnten weder Andere noch meine eigene Statistik bestätigen; ich fand sie bei 46 Männern und 17 Weibern, also bei letzteren in einem weitaus geringeren Procentsatz, wenn auch in einem grösseren als bei der Tabes.

Krankheitserscheinungen.

Es handelt sich um eine meist langsam, aber öfters auch rasch und selbst plötzlich entstehende und fortschreitende, häufig Jahrzehnte lang dauernde Erkrankung, welche stets motorische, sehr häufig aber auch sensorische und sensible Störungen setzt und schliesslich durch Ueberhandnehmen der sich einstellenden Lähmungen sowie durch Cystitis und Decubitus zum Tode führt. Bei stärkerer Mitbetheiligung des Gehirns kommen auch Erscheinungen von psychischer Schwäche, besonders von Intelligenzstörungen, zu Stande.

Auffallend und sehr gewöhnlich ist die Neigung zu starken und manchmal Jahre lang andauernden Nachlässen der einzelnen Krankheitserscheinungen.

Am besten geht man bei der Schilderung sowie bei der Diagnose der im Einzelnen höchst wechselvollen Krankheitserscheinungen von dem typischen Krankheitsbilde aus, wie es Charcot für die cerebrospinale Form der Erkrankung gezeichnet hat. Zuerst tritt gewöhnlich eine Schwäche eines oder beider Beine auf, die sich langsam steigert, an Stärke wechselt, meist aber Monate und Jahre lang auf einer gewissen Höhe stehen bleibt. Nach recht verschieden langer Zeit werden auch die Arme ergriffen.

Besonders in ihnen, aber auch in den Beinen kommt es sehr bald oder gleich von Anfang an zu eigenthümlichen Zitter- und Schüttelbewegungen, welche besonders bei ausgiebigen willkürlichen Bewegungen, aber auch bei Gemüthserregungen eintreten, in der Ruhe aber verschwinden. Häufig betheiligt sich an diesem Zittern und Wackeln auch der ganze Rumpf und der Kopf.

Der Gang wird steif, oder unsicher, oder schwankend, nicht selten ebenfalls zitternd, entweder mehr einfach paretisch, oder spastisch-paretisch, oder atactisch-paretisch, allmälig immer schwieriger, schliesslich unmöglich.

Eigenthümliches Zucken und Zittern zeigen auch die Augenmuskeln, allermeistens nur beim Fixiren und meistens nur bei Bewegungen in horizontaler Richtung.

Die Zunge wird langsamer, häufig auch zitternd bewegt; es verändert sich die Sprache, indem die einzelnen Worte langsamer und in Pausen hervorgebracht werden, häufig in gleicher Höhenlage des Tones („scandirende“ Sprache).

Nicht selten entstehen weiterhin schlagähnliche Anfälle, mit meist rasch vorübergehenden Lähmungen und mit Bewusstlosigkeit. Selten führen diese Anfälle zum Tode, meist aber nur zu allmäliger Verschlimmerung des Zustandes. Auch epileptische Anfälle wurden gesehen. Auffallend oft kommen jauchzende Einathmungen oder gar Lach- und Weinkrämpfe zu Stande.

Sehr häufig ist ferner eine Mitbetheiligung der Augen, so dass langsamer oder rascher Sehstörungen entstehen, die aber nur selten

zu vollkommener Erblindung führen. Auch die Augenmuskeln können gelähmt werden, so dass oft über Doppeltsehen geklagt wird.

Muskelschwund ist selten, ebenso auch Schmerzen.

Nach zumeist Jahre langem Bestande des Leidens kommen dauernde Contracturen der gelähmten Muskeln zu Stande; auch die bulbären Apparate des Schluckens, der Athmung und der Circulation können leiden und ebenso wie die Cystitis und der Decubitus den Tod herbeiführen.

Von besonderer Wichtigkeit sind in diesem Krankheitsbilde: 1. das Zittern und Schütteln bei willkürlichen Bewegungen, 2. der Nystagmus und 3. die Veränderung der Sprache. Sodann kommt noch besonders in Betracht das rasche, nicht selten plötzliche Kommen von Lähmungen, Seh- und Gefühlsstörungen aller Art, von welchen besonders die Gefühlsstörungen erst nach Charcot genauer studirt worden sind.

Zittern.

Was zunächst das Zittern angeht, so zeigt es sich besonders deutlich bei Zielbewegungen der Hände und Füsse, d. h. wenn Finger und Zehen seitens des Kranken activ einem bestimmten vorgehaltenen Ziele, etwa dem Finger des Untersuchers, entgegengeführt werden. Dabei erscheint der Tremor häufig am Ende einer solchen Bewegung stärker als im Beginne. In schweren Fällen der Krankheit betheiligt sich bei diesen Bewegungsversuchen eines einzelnen Gliedes auch der ganze Rumpf und der Kopf, der auch schon beim freien Sitzen des Kranken ins Wackeln kommen kann und nur völlig oder nahezu völlig ruhig ist, wenn der Kranke ihn in horizontaler Rückenlage ganz seiner Schwere überlässt, jedenfalls aber, wenn er schläft. Am deutlichsten sieht man diese Bewegungsstörungen, wenn man den Kranken auffordert, einen Löffel oder ein Glas Wasser zum Munde zu führen. Das gelingt in den schweren Krankheitsfällen überhaupt nicht mehr; der Inhalt des Löffels oder des Glases wird bald verschüttet und der Mund auch mit dem leeren Löffel nicht recht aufgefunden. Beim Darreichen einer Hand geräth oft nicht blos diese in schüttelnde Bewegungen, sondern auch die andere, ganz so wie Rumpf und Kopf. Auch beim Sprechen und selbst beim blossen Versuche dazu, ebenso bei Gemüthserregungen treten diese abnormen Bewegungen auf, gelegentlich auch bei scheinbar völliger körperlicher und seelischer Ruhe; sie werden dann aber bei Bewegungen deutlich verstärkt. In den gewöhnlichen leichteren Fällen mehr eigentlichen Zitterns, tritt es besonders bei feineren Hantirungen, z. B. beim Nadeleinfädeln oder beim Schreiben, deutlich hervor; beim letzteren werden die Schriftzüge des Schreibenden zitterig, während bei hohen Graden des Leidens natürlich das Schreiben oder überhaupt irgend eine feinere Hantirung unmöglich wird.

Selten betheiligt sich die Facialismuskulatur oder gar die Kaumuskulatur an diesem Zittern; in einem allerdings mit Trägheit der Muskelbewegungen verbundenen und überhaupt nicht ganz reinen

Falle bei einer jungen Frau sah ich auch exquisites Zittern der Facialismuskeln.

Charakteristisch für das Zittern ist weiterhin der Umstand, dass es oft rhythmisch oder nahezu rhythmisch ist, die einzelnen Bewegungen also in etwa gleich langen Zwischenräumen erfolgen, und ferner, dass es bei geschlossenen Augen nicht an Ausgiebigkeit oder Häufigkeit zunimmt.

Dadurch unterscheidet es sich von der Ataxie, welche ebenfalls bei der multiplen Sklerose vorkommen kann, die aber ungleichmässig sich folgende und ungleichmässig beschaffene Bewegungen setzt. Sie kann sich z. B. gleich beim Erfassen des Glases, welches zum Munde geführt werden soll, dadurch zeigen, dass die greifenden Finger abnorm weit gespreizt oder nach hinten hinübergebogen werden. Gar nicht selten ist aber ein deutlicher Unterschied zwischen dieser Ataxie und dem Zittern verwischt; und man kann dann oft nur von Ataxie sprechen. So bezeichnete z. B. Friedreich in einem nicht publicirten Falle von anatomisch festgestellter multipler Sklerose die sonst als typisch beschriebene Bewegungsstörung der Hände beim Greifen geradezu als exquisite Ataxie, und schon Cruveilhier beobachtete, dass eine seiner Kranken mit multipler Sklerose nur beim Gebrauche der Augen eine Nadel erfassen und lenken konnte, bei geschlossenen aber nicht. Ebenso kommt nicht selten, gerade wie bei Tabes, schon nach Charcot's Untersuchungen ein bis zum Fallen verstärktes Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen vor [1]). —

Nystagmus.

Das zweite Hauptsymptom, der Nystagmus oder wenigstens nystagmusartige Zuckungen, kommt recht häufig vor, nach Uhthoff's Untersuchungen in hundert von ihm selbst beobachteten Fällen in mehr als der Hälfte derselben; und zwar sind die nystagmusartigen Zuckungen etwa 4mal häufiger als der eigentliche Nystagmus. Wahrscheinlich aber sind sie noch häufiger, da nicht allzu oft der gleiche Beobachter den gleichen Fall von Anfang an bis zu Ende beobachten kann. Ich selbst sah nur ausnahmsweise keine nystagmusartigen Zuckungen, vielleicht, weil mir ohne dieselben die sichere Diagnose auf multiple Sklerose schwieriger erschien als Anderen.

---

[1]) Der für das geschilderte Zittern gewöhnlich gebrauchte Name „Intentionszittern", welchen ich anstatt der längeren Bezeichnung Charcot's „Zittern bei intendirten Bewegungen" vorschlug, ist neuerdings als ein „schlechter" bezeichnet worden, weil das Zittern nicht blos bei willkürlichen Bewegungen, sondern auch bei Mitbewegungen oder selbst bei reflectorischen eintreten kann, und dann, weil es sich nicht stets um ein eigentliches Zittern, sondern oft mehr um ein viel ausgiebigeres Schütteln handelt. Es könnte diesen Gründen noch der hinzugefügt werden, dass sich der Tremor nicht stets schon bei der Intention zur Bewegung, sondern erst bei der Ausführung derselben zeigen kann. Indessen ist doch in der That vielfach ein richtiges Zittern vorhanden, wie man das besonders an den Schriftzügen der Sklerotiker wahrnimmt, und sodann tritt es doch eben in erster Linie bei willkürlichen Bewegungen und gar nicht so selten schon bei der Intention zu ihnen auf, so dass der gebrauchte Name für viele Fälle durchaus zutrifft. Ich selber brauche allerdings auch oft den Ausdruck „Bewegungszittern", da es doch vielfach wesentlich auf den Gegensatz zum Ruhezittern bei der Paralysis agitans ankommt.

Uhthoff unterscheidet den eigentlichen Nystagmus von den nystagmusartigen Zuckungen dadurch, dass er von dem ersteren nur dann spricht, wenn beide Augen fortwährende hin und her schwingende Bewegungen nach beiden Richtungen hin von einem Ruhepunkte aus machen, während bei den nystagmusartigen Zuckungen nur ruckweise Bewegungen nach einer Richtung hin vollführt werden. Charakteristisch ist jedenfalls nur der bei der Fixation eintretende Nystagmus, nicht das auch bei Ruhe vorhandene Augenzittern, wenn es nicht bei Fixirung verstärkt wird.

Am häufigsten kommt es vor, dass bei den „Endstellungen" der Augen, d. h. bei möglichst weitgehender Bewegung nach einer bestimmten Richtung hin beide Augen häufig in mehr oder weniger regelmässigen Zwischenräumen hin und her zucken, wobei die dem Fixationspunkte zugewendete Zuckung meistens rascher ist als die von ihm abgewendete, gleichsam als ob das Auge bei der ihm zugemutheten extremen Stellung allzu rasch ermüdete. Das Auftreten von einzelnen Zuckungen in diesen Endstellungen, etwa bis zu 4, ist nicht als pathologisch anzusehen, da es auch häufig bei Gesunden vorkommt, besonders wenn sie zum ersten Male in dieser Weise untersucht werden und wenn der vor den Augen hin und her geführte Finger schnell bewegt wird (Schultze-Offergeld).

Seltener als bei Ein- und Auswärtsdrehungen der Augen kommt dieses Zucken bei Bewegungen der Augen nach oben und abwärts entweder in verticaler oder in horizontaler Richtung vor. Ebenso ist es selten, dass beim Fixiren beliebiger Punkte bei jeder Augenstellung Zuckungen nach verschiedenen Richtungen oder gar Raddrehungen des Auges wahrnehmbar sind.

Im Allgemeinen erhält man den Eindruck, als stelle der Nystagmus ein Analogon des Intentionszitterns dar, sei also ein Intentionsnystagmus; eine befriedigende Erklärung für sein Zustandekommen kann aber bisher ebensowenig wie für das Intentionszittern selbst gegeben werden.

Scandirende Sprache.

Nach Charcot noch häufiger, nach Anderen und nach eigenen Beobachtungen aber entschieden seltener als der Nystagmus kommt die dritte Hauptstörung bei der multiplen Sklerose vor, nämlich die scandirende Sprache. Freilich muss ich zugeben, dass ich meine eigenen Kranken oft nicht hinreichend lange habe beobachten können, um eine später doch noch erfolgende Sprachstörung dieser Art feststellen zu können. Die wesentlichen Kennzeichen dieser Störung wurden schon erwähnt; es sei aber noch hinzugesetzt, dass nicht selten die Tonhöhe der langsam ausgesprochenen Worte und Silben eine wechselnde sein kann. Mit der Zunahme des Leidens werden die Worte allmälig immer undeutlicher und lallend, so dass es schliesslich nicht mehr möglich ist, den Kranken zu verstehen, und er über sein Unvermögen höchst unglücklich ist. Gelegentlich kann die Sprachstörung mit derjenigen bei der progressiven Paralyse eine grössere Aehnlichkeit bekommen, wenn die Worte mehr mühsam hervorgestossen werden und die Lippen beim Sprechen zu zittern anfangen. Selbst eigentliches Silbenstolpern, d. h. Wiederholung

einzelner Silben des gleichen Wortes und Verwechseln der Silben, soll vorkommen.

Der Beginn der Sprachstörung ist wie bei den Lähmungszuständen der multiplen Sklerose überhaupt meist ein langsamer, oft aber auch ein rascher, selbst plötzlicher. Während ihres Bestehens wechselt sie oft an Stärke. —

Neben diesen charakteristischen Hauptzeichen der Erkrankung giebt es nun eine grosse Reihe anderer, welche von allen Theilen des centralen und zum Theile auch des peripheren Nervensystemes ausgehen können.

Symptome seitens des Gehirnes.

Beginnen wir mit dem Gehirn, so entstehen häufig, wenn es in ausgedehnter Weise mitergriffen ist, Zustände von Gedächtnissschwäche und von Herabsetzung des Denkvermögens, so dass manchmal selbst starker Blödsinn zu Stande kommt, zu welchem aber die Erkrankung mindestens nur selten vorwärts schreitet. Zustände von Grössenwahn, die hie und da, auch in einem meiner Fälle, beobachtet wurden, lassen Zweifel zu, ob überhaupt nur progressive Paralyse oder eine Verbindung der multiplen Sklerose mit dieser Krankheit vorliegt. Dass sich innerhalb der Gemüthssphäre Verstimmung und Neigung zum Weinen einstellt, ist bei dem grausamen Charakter der fortschreitenden Erkrankung meist nur zu erklärlich; auffallend ist eine nicht selten vorhandene übermässige Heiterkeit. Starke Theilnahmslosigkeit und Apathie wurden aber ebenfalls beobachtet.

Auffallend sind die nicht allzu häufig beobachteten Zustände von Zwangslachen und von Zwangsweinen ohne die dazu gehörige Gemüthsstimmung, so dass man an spontan ausgelöste Acte der betreffenden Innervationsmechanismen denken muss. Auch das erwähnte, mit eigenthümlichem Jauchzen verbundene Einathmen, welches gelegentlich vorkommt, gehört wohl in die gleiche Kategorie von Krampfzuständen.

Sehr häufig sind Klagen über Kopfweh von meist mässiger Stärke, das aber in manchen Fällen bei Kranken, welche z. B. im 2. Lebensjahrzehnt die ausgeprägteren Erscheinungen der Krankheit bekommen, sich schon, und zwar in erheblicher Stärke, bis in die frühen Kindheitsjahre zurückverfolgen lässt.

Ebenso kommt recht oft Schwindel vor, der echter Drehschwindel sein kann, gewiss aber auch nicht selten mit den Augenstörungen, besonders den Augenmuskellähmungen, zusammenhängt. Verbindet er sich mit stark taumelndem Gang, oder besteht der letztere allein, so wird man durchaus an eine Störung seitens der Kleinhirnfunctionen erinnert.

Das gelegentliche Auftreten eigentlicher epileptischer Anfälle, welche keine Besonderheiten darzubieten scheinen, ist schon erwähnt. In einem von Friedreich beobachteten Falle bestand mehrere Wochen hindurch ein petit mal, d. h. es entstand meist mehrmals täglich, „ohne Vorboten ganz plötzlich“, für einige Minuten oder gar nur Momente Bewusstlosigkeit, welche keinerlei Nachgefühle oder Nachwehen

hinterliess. Häufiger sind die schon von Charcot genau studirten „apoplectiformen" Anfälle, welche sich mit Bewusstlosigkeit und Krämpfen verbinden können, nicht selten aber auch weitergehende Lähmungen hinterlassen, meist aber das Leiden verschlimmern oder gar den Tod herbeiführen. Sie sind gewöhnlich von rasch eintretenden Temperaturerhöhungen gefolgt.

Bei manchmal ohne Bewusstseinsstörung oder Krämpfe rasch sich entwickelnden halbseitigen Lähmungen, welche nur die Extremitäten treffen, liegt wohl auch häufig eine spinale Störung zu Grunde.

Der Schlaf wird durch das Leiden nicht besonders beeinflusst. —

Symptome seitens der Gehirnnerven.

Die Gehirnnerven verhalten sich in Bezug auf die Häufigkeit der an ihnen eintretenden Störungen recht verschieden.

Am häufigsten kommen, wie es scheint, Sehstörungen vor, welche neuerdings von Uhthoff und seinem Schüler Lübbers besonders eingehend studirt wurden. Vollkommene Erblindungen sind auch nach ihnen selten, um so häufiger aber vorübergehende oder dauernde Herabsetzung der Sehschärfe verschiedener Stärke.

In Bezug auf die Veränderungen des Gesichtsfeldes hat Uhthoff kaum jemals eine einfache, regelmässige concentrische Gesichtsfeldbeschränkung beobachtet. Oefters sah er unregelmässig geformte concentrische Einschränkungen bei verhältnissmässig guter centraler Sehschärfe, weniger oft centralen Ausfall des Gesichtsfeldes (centrales Skotom) bei gleichzeitiger peripherer Gesichtsfeldbeschränkung. Am häufigsten kamen centrale Skotome mit normaler Gesichtsfeldperipherie zur Beobachtung.

Der Befund an den Sehnerven entspricht keineswegs stets der Stärke der Sehstörung, da die Krankheitsheerde nur selten bis in die Sehnervenpapille hineinreichen und also in ihrer Ausbreitung nicht direct festgestellt werden können. Ausgesprochene Atrophie des Sehnerven ist am seltensten; schon häufiger kommen Zustände von Neuritis optica mit Hyperämie und Schwellung der Papille vor, am häufigsten nach Uhthoff eine blasse Verfärbung entweder der ganzen Papille oder ihrer Schläfenhälfte.

Im Ganzen fand Uhthoff bei 45 % seiner 100 Fälle pathologische wahrnehmbare Veränderungen an der Papille irgend einer Art; Buzzard sah sie etwas weniger häufig, Lübbers wieder bei viel kleinerer Beobachtungszahl viel häufiger.

Ebenso wie das Sehvermögen überhaupt, ist auch die Farbenempfindung häufig gestört. In den schwersten Fällen fehlt sie überhaupt, bei den Kranken mit centralen Skotomen innerhalb dieser entweder ganz oder für einzelne Farben, besonders für Roth oder Grün, oder die Empfindung ist für alle Farben gleich undeutlich.

Alle diese Sehstörungen können gleich im Beginne der Erkrankung auftreten oder irgendwann während ihres Verlaufes; der auffällige Wechsel ihrer Stärke wurde bereits erwähnt.

Die Pupillen sind meist normal. Nicht allzu selten besteht Ungleichheit, sehr selten reflectorische Pupillenstarre gegenüber Licht und

Convergenz. Ein sogenannter Hippus (andauernde Unruhe der sich bald erweiternden, bald verengenden Pupille) soll häufiger vorkommen. Viele Autoren sahen ihn überhaupt nicht.

Die Augenmuskeln sind wie der Sehnerv häufig genug im Zustande lähmungsartiger Schwäche, viel seltener in demjenigen vollständiger Lähmung. Gewöhnlich bestehen Schwächezustände in einzelnen Nerven, selten tritt multiple Lähmung auf. Sogenannte Blicklähmungen, d. h. eine Schwäche zusammengehöriger, für den Blick nach einer Richtung nothwendiger Bewegungen, sind häufig; von Einzellähmungen sind nach den Einen die im Oculomotoriusgebiet, nach den Anderen diejenigen im Abducensgebiet die häufigsten.

Von den übrigen sensorischen Hirnnerven scheint der Geruchsnerv mit seinen centralen Ausbreitungen am seltensten zu erkranken, ist aber auch wohl weniger genau untersucht worden. Friedreich sah ihn in einem seiner anatomisch untersuchten Fälle entartet, ich selbst fand das Symptom klinisch bisher nur einmal.

Das Gehör ist öfters erkrankt gefunden worden, so dass nervöse Taubheit bestand; einmal fand ich sie in intermittirender Weise bei einem Kranken, welcher sonst nur die Zeichen chronischer Myelitis darbot. Ueber Störungen des Geschmackes wird gewöhnlich nicht geklagt. Freund fand in seinen Krankengeschichten öfters Abstumpfung der Geschmacksempfindung angegeben.

Der motorische Theil des Trigeminus bleibt, wie es scheint, stets intact. In den sensiblen Abschnitten kommen gleich wie in den sonstigen sensiblen Nervengebieten Parästhesien, Hyper- und Anästhesien und selbst Neuralgien vor, alle in wechselnder Stärke und oft nur zeitweilig.

Facialislähmung kommt ausser bei hemiplegischen Anfällen auffallend selten vor; Schüle sah sie einmal doppelseitig, ebenso Friedreich.

Im Vagusgebiet kommt es besonders in den späteren Stadien der Erkrankung nicht selten zu erheblichen und wichtigen Störungen, welche sowohl den Schlingact als die Respiration und Circulation betreffen. Schwäche und Zittern der Stimmbänder wurden ebenfalls gelegentlich beobachtet (Leube); auf die Beschaffenheit des Pulses ist weniger geachtet.

Ueber Atrophien der Zunge durch Entartungen des Hypoglossus und seiner Kerne wird kaum berichtet, während die schon erwähnte Verlangsamung der Zungenbewegung recht häufig vorkommt.

Symptome seitens der spinalen Nerven und des Rückenmarkes.

Am Rumpf und an den Extremitäten kommen ausser den stets irgendwo vorhandenen Lähmungen meist spastischer, aber auch atactischer Art und neben dem eigenthümlichen Zittern Muskelatrophien nicht allzu selten vor, besonders in den späteren Stadien des Leidens. Besonders gern tritt Schwund der Daumenballenmuskulatur ein; in einem meiner Fälle bestand ausgeprägte Atrophie eines Vorderarmes mit beginnender Klauenhand bei anatomisch nachgewiesener Erkrankung der zugehörigen spinalen Kerne.

Die Sensibilität ist, wie bereits Erb seiner Zeit betonte und wie neuerdings besonders durch die eingehenden Untersuchungen von Freund festgestellt wurde, entgegen der Angabe anderer Untersucher sehr häufig in allen Krankheitsstadien verändert, allerdings gewöhnlich nicht sehr stark und oft nur in ganz vorübergehender Weise. Freund fand sie bei seinen 33 Fällen 29mal.

Recht häufig werden zunächst subjective Gefühlsstörungen angegeben, allermeistens Parästhesien in der Form von Vertaubung, und zwar oft schon gerade im Beginne der Erkrankung, meist in Verbindung mit den motorischen Störungen.

Schmerzen bestehen auch nicht so selten, freilich gewöhnlich nicht stark, lange und quälend, manchmal aber auch in der Form der Blitzschmerzen und der bei der Tabes zu besprechenden sogenannten gastrischen Krisen.

Die objectiv nachweisbaren Gefühlsstörungen sind meist flüchtiger Art, oft rasch oder selbst plötzlich kommend, häufig aber auch lange Zeit hindurch bestehend. Nach Freund findet man sie meist an Füssen und Händen, vorzugsweise an den Fingern und Zehen und ihren Endgliedern. Manchmal bestehen sie auch halbseitig.

Gewöhnlich sind alle Gefühlsarten gleichmässig ergriffen, oder es sind gerade die Schmerz- und Temperaturempfindungen für sich besonders und getrennt von einander erkrankt.

Ueber trophische Störungen der Haut — abgesehen natürlich vom Decubitus —, über Veränderungen der Hautgefässe und Schweissabsonderung wird nichts Bemerkenswerthes berichtet.

Von den Reflexen sind die Sehnenreflexe, da ja in den meisten Fällen spastische Lähmungen vorliegen, erheblich gesteigert. Beliebig lange andauernder Fussklonus ist schon im Beginne der Erkrankung häufig; oft genug tritt er auch scheinbar von selbst auf und stört das Gehen. Die Hautreflexe sind gewöhnlich vorhanden, mit Ausnahme der Bauchdeckenreflexe, für welche sich die Angabe von Strümpell bestätigen kann, dass sie gewöhnlich fehlen. In 15 meiner Fälle, in welchen sich darüber Notizen vorfanden, waren sie zur Zeit der Untersuchung nur 4mal vorhanden.

Die Blase und die Geschlechtsfunction können schon frühzeitig Veränderungen erleiden. In Bezug auf die letztere kann gelegentlich zeitweilig abnorm starker Geschlechtstrieb vorhanden sein. Die Blase kann sich schwieriger oder allzu rasch entleeren; vollständige Lähmung tritt meist erst gegen den Schluss der Erkrankung ein und kann auch dann wieder sich bedeutend bessern.

Erheblichere Mastdarmstörungen bestehen nicht.

Es begreift sich, dass bei dieser Fülle von Einzelerscheinungen sowohl der Beginn als auch der Verlauf der Erkrankung in den einzelnen Fällen sich sehr verschieden verhalten muss, und dass besonders bei dem nicht allzu selten vorkommenden Mangel einzelner Hauptsymptome starke Abweichungen von dem gezeichneten typischen Bilde Charcot's entstehen müssen.

Fehlen freilich alle Hauptsymptome ganz und sind dauernd etwa nur Kopfschmerzen und Schwindel nebst einigen apoplectischen

oder epileptischen Anfällen vorhanden, wie das Strümpell beobachtete, so kann die Diagnose nicht gemacht werden; der Krankheitsmünze fehlt dann das Gepräge.

In anderen Fällen überwiegt das Bild einer chronischen Myelitis, und zwar besonders häufig dasjenige der sogenannten spastischen Spinalparalyse. Nicht selten ist auch die cerebellare Form der Erkrankung, unter welcher ich diejenige verstehe, bei der die Symptome des stark taumelnden Ganges und des leichten Hinstürzens im Vordergrunde stehen. Andere Male treten die Bulbärsymptome stark hervor; in wieder anderen Fällen entsteht ein der Tabes dorsalis oder der progressiven Paralyse angenähertes Bild, und zwar der Tabes, wenn etwa die selten vorhandene Lichtstarre der Pupillen neben blitzartigen Schmerzen oder gastrischen Krisen vorhanden ist, der Paralyse, wenn die psychischen Störungen zunehmender Denkschwäche überwiegen. Endlich kann auch eine langsam sich entwickelnde und das Krankheitsbild dauernd beherrschende Hemiplegie Veranlassung zur Annahme andersartiger isolirter Krankheitsheerde im Gehirne geben.

Dazu kommt schliesslich, dass Combinationen mit anderen Erkrankungen vorkommen können. So sah Westphal die m. Skl. mit Tabes combinirt, ebenso v. Leyden; auch ich selbst glaubte in einem meiner Fälle nach dem rein klinischen Krankheitsbilde ein derartiges Zusammenvorkommen annehmen zu müssen. Sicher kommt sie ferner mit progr. Paralyse zusammen vor; ferner verbindet sie sich nach Westphal auch mit diffuser Myelitis, und schliesslich versucht sie sogar einmal durch ihr Vorhandensein bei der Paralysis agitans Wirrwarr zu stiften.

Dass ihrem Beginne manchmal bis in die Kindheit hinein zu verfolgende Krankheitserscheinungen, wie auffallend starkes, durch keine andere nachweisbare Ursache bedingtes Kopfweh vorangehen kann, wurde schon erwähnt. Die unmittelbaren Anfangserscheinungen der Krankheit sind in den einzelnen Fällen recht verschiedene: häufig Schwindel oder Doppeltsehen, oder leichte Sehstörungen überhaupt, meistens Gefühle von Ermüdung, Steifheit in den Extremitäten, sowie Parästhesien aller Art. Vielfach ist Zittern gleich das erste Symptom, das sich dann mit Schwäche verbindet; seltener sind Blasenstörungen.

In Bezug auf den Verlauf sei noch einmal darauf hingewiesen, dass man starke und langdauernde Remissionen jeder beliebigen Einzelerscheinung fast als charakteristisch bezeichnen könnte. Besonders die rasch oder gar plötzlich eingetretenen Symptome gehen zum guten Theile zunächst wieder in ihrer Stärke zurück. Im Allgemeinen handelt es sich aber um eine unaufhaltsam fortschreitende Erkrankung. Ob dauernder Stillstand oder gar dauernde Heilung vorkommt, steht noch dahin.

Leichenbefund und Entstehungsweise.

An dem Namen der multiplen Sklerose ist unbedingt richtig, dass vielfache Erkrankungsheerde besonders im centralen Nervensystem vorhanden sind, nicht unbedingt aber, dass diese Heerde

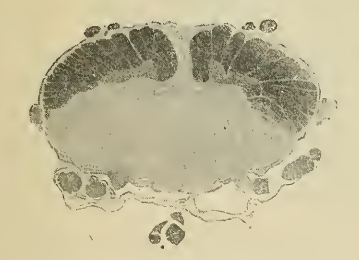
jedesmal eine grössere Härte haben. Das ist nur der Fall, wenn sie schon sehr lange Zeit bestehen.

Man sieht sie mit blossem Auge in den meisten Fällen als graue oder graugelbliche oder grauröthliche Flecke die Nervensubstanz durchsetzen; manchmal aber sind sie auf diese Weise nicht erkennbar, sondern sie treten erst bei Chromfärbung mit intensiv gelber Färbung hervor. Es geschieht das dann, wenn sehr viele fettgefüllte Körnchenzellen anstatt der normalen Markscheidensubstanz vorhanden sind. Gewöhnlich sind sie scharf begrenzt und durchsetzen in ganz beliebiger Weise das Gewebe, sich weder an die einzelnen Stränge noch an die Grenzen zwischen weisser und grauer Substanz kehrend, allem Anscheine nach auch nicht an die Gefässbezirke. Allerdings wird die weisse Substanz mit Vorliebe ergriffen, aber auch weder das Grau der Hirnrinde, noch das sonstige Grau des Gehirnes, noch die graue Rückenmarkssubstanz verschont.

Gewöhnlich besteht dabei keine Formveränderung der einzelnen getroffenen Nervenbezirke; nicht selten aber treten besonders nach langer Dauer der Krankheit Schrumpfungsprocesse ein, die sich z. B. im Rückenmarke als starke Abplattungen desselben zeigen können. Ein Hypervolumen der entarteten Theile wurde noch niemals beschrieben.

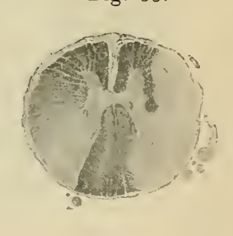
Die beifolgenden Rückenmarksquerschnitte zeigen das gewöhnliche Bild der Veränderungen; sie rühren von einem derjenigen meiner Fälle her, in denen zugleich die Erscheinungen progressiver Paralyse bestanden.

Fig. 54.



Multiple Sklerose des Rückenmarkes.

Fig. 55.



Multiple Sklerose des Rückenmarkes.

Der N. opticus ist sehr häufig in gleicher Weise von fleckweisen Heerden durchsetzt; ebenso hat man in vielen Hirnnerven, in den Nervenwurzeln und in der Cauda equina gleichzeitige Entartungen vorgefunden. Die peripheren Nerven des Rumpfes und der Glieder, sowie besonders der N. sympathicus harren noch näherer Untersuchung.

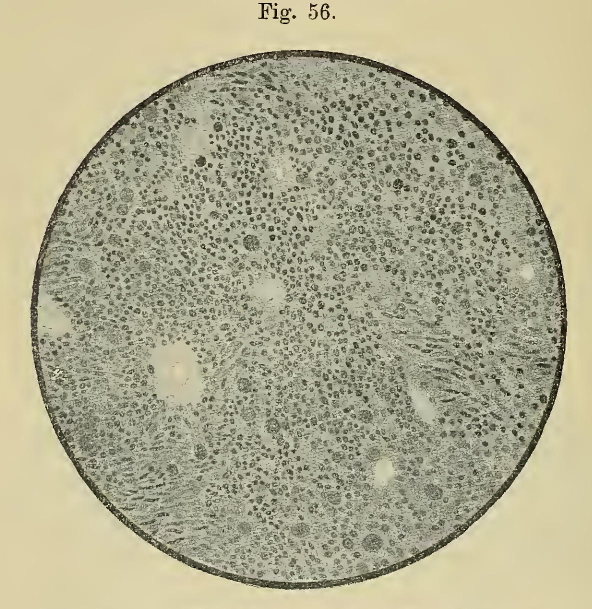
Chronische Meningitis findet sich häufig, gewöhnlich aber in mehr ausgebreiteter Weise, keineswegs nur den einzelnen, an die Oberfläche heranreichenden Flecken benachbart.

Bei mikroskopischer Untersuchung zeigen sich hauptsächlich drei Arten von Veränderungen: 1) innerhalb der eigentlichen Nervensubstanz ein Zugrundegehen der Markscheiden mit Schonung der Achsencylinder, welche aber ebenso wie die Ganglienzellen all-

mälig, vielleicht auch manchmal schon frühzeitig schwinden können, mit oder ohne vorherige Quellung. Es handelt sich also im Wesentlichen um eine Art von Entmarkung der Nervenfasern; 2) sieht man starke Vermehrung des Gliagewebes, in den vorgeschrittenen Fällen mehr der faserigen Bestandtheile, in den frischen zugleich auch der zelligen Gebilde; 3) sind sehr häufig starke Verdickungen der Blutgefässe vorhanden, die hie und da zugewachsen sind und nicht selten gerade in der Mitte kleiner Heerde gefunden wurden.

Das eigenthümliche Erhaltenbleiben vieler Achsencylinder, das nur bei Anwendung bestimmter Untersuchungsmethoden recht deutlich wird, und das zuerst von Charcot bemerkt wurde, erscheint von besonderer Wichtigkeit. Aus ihm erklären sich das Ausbleiben oder die nur sehr

Fig. 56.



Achsencylinder ohne Markscheide in einem sklerotischen Heerde.

geringe Entwickelung secundärer Degenerationen in den zugehörigen Nervenbahnen und wohl auch die eigenthümlichen starken Nachlässe der einzelnen Krankheitszustände.

Fig. 56 stellt das Erhaltenbleiben dieser Gebilde in einem meiner Fälle dar, wie es sich innerhalb eines ausgedehnten Heerdes in der weissen Substanz des Rückenmarkes zeigte.

Fig. 57 zeigt die starke Verdickung der Gefässwände.

Welche der gefundenen Veränderungen die ursprüngliche ist, weiss man noch nicht. Ein Theil der Forscher nimmt an, dass die Gefässerkrankung das Primäre sei, wofür klinischerseits das rasche Entstehen einzelner Krankheitserscheinungen und der gelegentliche Anschluss des Leidens an Infectionskrankheiten, anatomischerseits die geschilderten Gefässeigenthümlichkeiten sprechen. Dagegen ist anzuführen, dass eine stärkere Gefässbetheiligung nicht immer gesehen

wurde, vor allem aber, dass die Verbreitung der sklerotischen Flecke nicht den Ausbreitungsbezirken der Gefässe entspricht, sowie der Umstand, dass die Krankheit so häufig gerade bei jungen Leuten ohne sonstige Erkrankung der Gefässe, ohne Lues, ohne Alkoholismus, Bleierkrankung, Gicht und Nephritis u. s. w. eintritt. Fernerhin pflegt gerade nach der luetischen Gefässerkrankung eine richtige m. Skl. nicht einzutreten. Die von Ribbert einmal gefundenen Thromben scheinen bedeutungslos; manchmal sind wohl auch multiple Erweichungsprocesse ohne deutliche Cystenbildung, besonders bei älteren Leuten, als m. Skl. beschrieben worden. Die Betheiligung der Lymphgefässe, deren Erkrankung ebenfalls als das Wesentliche angesehen werden, ist noch zu wenig erforscht.

Den Ausgangspunkt der Erkrankung in der nicht selten zugleich vorhandenen Meningitis zu suchen, geht wegen des geschilderten Verhaltens der Meningitis und desswegen nicht an, weil viele Heerde viel

Fig. 57.



Gefässwandverdickungen bei multipler Sklerose. (Schwache Vergrösserung.)

zu weit von den Häuten entfernt liegen und weil die Meningitis erfahrungsgemäss nicht derartige Störungen setzt.

Von anderen Autoren wird eine primäre Wucherung der Glia als der Ausgangspunkt des Leidens angenommen. Man spricht dann geradezu von einer primären Gliose, welche mit der bei der Syringomyelie zu besprechenden gleichnamigen Veränderung in Parallele gesetzt wird. Wenn nun auch in sehr seltenen Fällen eine solche centrale primäre Gliose neben der multiplen Sklerose gefunden wurde, so scheint doch die Erkrankung nicht an die Glia gebunden, da auch in glialosen Theilen des Nervensystems gleiche Veränderungen gesehen wurden und da gewöhnlich geschwulstähnliche Wucherungen der Glia durchaus fehlen.

Endlich ist die Annahme gemacht worden, dass die Nervenfasern zuerst erkranken und dass alle übrigen Veränderungen secundär seien. Als schädigende Substanz könnte man dann irgend ein oder mehrere Gifte annehmen, welche, ähnlich wie das Gombault bei der Bleivergiftung experimentell an den peripheren Nerven der Thiere zeigte, zuerst die Markscheiden ergriffen und erst später bei besonders langer und starker Einwirkung die Achsencylinder und die Ganglienzellen. Es würden auf diese Weise das stückweise Zerfallen der ja

anatomisch aus einzelnen Stücken aufgebauten Markscheidenmäntel, sowie das secundär erfolgende Wuchern der Glia und die Gefässveränderungen sich gut erklären.

Allerdings sind bisher weder solche Gifte noch etwa Mikroorganismen, die etwa nach Art der Leprabacillen sich heerdweise einnisteten, gefunden worden, so dass die Entscheidung über die ursprüngliche Veränderung und über die Natur der Erkrankung noch aussteht. Sehr wohl könnte auch die unbekannte Schädlichkeit sowohl die Blut- und Lymphgefässe als die Glia und die Nervenfasern zugleich treffen.

Am schwierigsten ist vor allem der fortschreitende Verlauf des Leidens in sonst ganz gesund erscheinendem Körper zu verstehen.

Erkennung und Unterscheidung.

So leicht die Erkennung der m. Skl. in den typischen Fällen ist, so schwierig oder gar unmöglich ist sie in den zahlreichen atypischen Fällen, wie schon aus der gegebenen Darstellung hervorgeht.

Zunächst kann es besonders im Beginne des Leidens fraglich sein, ob überhaupt eine gröbere anatomische Störung und nicht nur eine sogenannte Neurose vorliegt. Oft hüllt sich die m. Skl. in den weiten Mantel der Neurasthenie, bei welcher leichtes Zittern, geringes Augenzucken der geschilderten Art, grössere Müdigkeit der Beine, Kopfweh und Schwindelgefühl häufig genug vorkommen. Es fehlen aber bei dieser Krankheit die bestimmt localisirte Lähmung, welche bei der m. Skl. bald hervorzutreten pflegt, ferner alle stark ausgesprochenen Symptome von Zittern und Ataxie, erst recht natürlich scandirende Sprache und Opticusatrophie. Vor dem Eintritt derartiger Erscheinungen ist aber die Diagnose auf m. Skl. nicht zu stellen.

Ferner kann die Hysterie besonders bei weiblichen Kranken in Frage kommen. Auch die Hysterischen zittern öfters in ähnlicher Weise wie die Sklerotiker; indessen ist ihr Zittern auch in der Ruhe stärker entwickelt, und vor allem in seinen Einzelheiten viel ungleichartiger; es fehlt das mehr Maschinenmässige. Dasselbe gilt für das Schwanken und Taumeln. Selbst das Scandiren der Sprache kann die Hysterie nachäffen, aber auch nicht in solcher mehr maschinenförmigen Regelmässigkeit; andere Sprachstörungen, besonders ungleichmässiges Vorstossen der Worte, laufen mit unter und überwiegen. Da manche Personen unzweifelhaft auch einen Nystagmus willkürlich erzeugen können, so ist nicht daran zu zweifeln, dass auch Hysterische als solche in seltenen Fällen Augenzittern haben können, indessen auch hier rascher wechselnd und ungleichmässiger als die Sklerotiker. Spastische Lähmungen mit starken Reflexsteigerungen sprechen gegen Hysterie, ebenso umschriebener Muskelschwund, dessen hysterische Natur, soweit nicht Inactivitätsatrophie in Frage kommt, vollkommen legendär ist. Starke Analgesien, ferner Aphonien, die nur beim Sprechen, nicht beim Husten oder Affecten vorhanden sind, endlich und vor allem der durch seelische Eindrücke verschiedenster Art rasch hervorgebrachte Wechsel in der Erscheinungen Flucht und Stärke sprechen für Hysterie und mindestens für begleitende Hysterie. Deut-

liche Veränderungen der Sehnervenpapillen, centrale Scotome entscheiden gegen Hysterie oder wenigstens gegen alleinige Hysterie. Die auch bei Sklerose vorkommende wechselnde Stärke der Lähmungen ist nur selten eine plötzliche und meistens ohne Beziehungen zu Gemüthsbewegungen.

Die Paralysis agitans ist durch das ausgesprochene Ruhezittern, die eigenthümliche Form desselben, die vorgebeugte steife Haltung der meist in vorgerückten Jahren sich befindenden Kranken, das gleichmässige Andauern dieser Störungen, ferner durch den Mangel von erheblichen Reflexsteigerungen, von Gefühlsstörungen, von Augenzittern, sowie durch das Freibleiben der Optici scharf genug von der Sklerose unterschieden. Immerhin kann man in seltenen Fällen, besonders bei jüngeren Personen, dann in der Diagnose längere Zeit schwanken, wenn die Krankheitsbilder sehr abgeblasst und undeutlich sind.

Es gilt das besonders auch für die gelegentlich nach Traumen vorkommenden, mit Zittern und Schwäche verbundenen Störungen. Abgesehen von solchen Formen dieser Art, die mehr der Paralysis agitans ähnlich sehen, hat Fürstner eine sogenannte „pseudospastische Parese mit Tremor“ beschrieben, bei welcher nur motorische Störungen bestehen, und neben schwachen Paresen der Extremitäten eine ausgeprägte Neigung zu Spasmen vorhanden ist. Diese schon in der Ruhe vorhandenen Spasmen steigern sich beim Gehen zu starkem Muskeltetanus, manchmal aber, nach Nonne, mehr zu einem „Trampeln“ und lassen sich psychisch beeinflussen. Auch ausgeprägtes Schütteln der Beine ist beim Gehen vorhanden, ebenso in den Armen bei Bewegungen derselben. Erhöhte Sehnenreflexe vervollständigen das Krankheitsbild, dessen functionelle (hysterische?) oder nicht functionelle Natur noch nicht sichergestellt ist.

Viel weniger schwierig ist die Unterscheidung von Chorea minor, bei welcher nur die unregelmässigen, aber auch in der Ruhe vorhandenen Zuckungen der Muskeln mit Einschluss derjenigen des Facialis gelegentlich an Sklerose erinnern können, während die sonstigen Zeichen dieser Erkrankung fehlen. —

Westphal hat endlich eine „allgemeine Neurose“ beschrieben, welche er wegen der klinischen Aehnlichkeit mit dem Krankheitsbilde der m. Skl. als „Pseudosklerose“ bezeichnet, bei welcher aber keine nachweisbaren anatomischen Veränderungen sich vorfanden.

In diesen Fällen, wie in einigen ähnlichen, handelt es sich um langsam eintretende und fortschreitende motorische Schwäche der oberen und unteren Extremitäten, Steifigkeit und Intentionszittern derselben, Zittern des Kopfes und der Zunge bei willkürlichen Bewegungen, ferner Doppeltsehen, Sprachstörungen und Verlangsamung aller Bewegungen.

In einem der Fälle waren auch starker Wechsel dieser Erscheinungen, starke Schmerzen in den Gliedern, Bewusstseinsverluste, Hemiplegie, Schwindelgefühl, zeitweilig starke psychische Veränderungen vorhanden gewesen, in dem anderen starker Schwachsinn. Die Krankheit hatte 10 Jahre gedauert, die Diagnose war auf multiple Sklerose gestellt worden. Intentionsnystagmus fehlte, in einem Falle auch der Fussklonus.

Ich selbst beobachtete bei einer 33jährigen Person etwas Aehnliches: Beginn der ebenfalls etwa 10 Jahre dauernden Krankheit mit Müdigkeit, Kreuz- und Kopfweh, Schwindel, später Zittern der Arme beim Arbeiten. Ein Jahr vor dem Tode Zittern der Arme und des Kopfes, das in der Ruhe schwach,

bei Bewegungen stark ist. Unsicherer Gang. Romberg'sches Zeichen. Sprache langsam und scandirend; Zittern der Zunge beim Vorstrecken. Intelligenz gut. Pupille, Sehnenreflexe, Gefühl normal. — Nie sichere Zeichen von Hysterie.

Später Beugecontraction der Beine von mehrtägiger Dauer, ebenso der Arme, rechtsseitige Hemiplegie, die nach einigen Tagen schwindet. Deutlicher Fussklonus beiderseits, kein Nystagmus; Parästhesien in beiden Händen. Später erneute rechtsseitige Lähmung, aber auch Schwäche des linken Beines, öfters tonische Krämpfe der Nackenmuskeln; kein Nystagmus. Zuletzt grössere Apathie, Zunahme der Lähmung, Schlingbeschwerden, Incontinentiae urinae, Decubitus. Tod an rechtsseitiger Pneumonie.

Bei der Autopsie weder makroskopisch noch mikroskopisch multiple Sklerose, auch im Bulbus med. obl. nicht. Nur verdickte Gefässe und einzelne Achsencylinderquellungen.

Leider wurde die Gehirnrinde nicht mikroskopisch untersucht, so dass es ebenso wie in den Westphal'schen Fällen doch möglich bleibt, dass in dieser ähnliche Veränderungen wie bei der progressiven Paralyse sich entwickelt haben könnten, wenn auch besonders in meinem Falle die typischen klinischen Erscheinungen dieser Krankheit, sowie der entsprechende makroskopische Befund fehlten. Jedenfalls bleibt die Frage noch offen, ob in der That eine Neurose vorliegt. Die Krankheit für Hysterie zu erklären, ist lediglich Willkür.

Eine etwa vorhandene Opticusatrophie würde natürlich für sklerotische Veränderungen und gegen eine derartige seltene „Neurose" sprechen.

In Bezug auf die Unterscheidung von den organischen Nervenkrankheiten kommen von den Rückenmarkserkrankungen zunächst die schon erwähnten Beziehungen zur chronischen Myelitis in Betracht. Sind ausser Rückenmarkssymptomen sichere Gehirnerscheinungen vorhanden, wie Nystagmus und scandirende Sprache, Sehstörungen u. dergl., so kann natürlich nicht mehr von alleiniger Myelitis die Rede sein. Fehlen diese Zeichen und ebenso auch das Intentionszittern, ist also im Wesentlichen nur spastische Lähmung mit leichten Gefühlsstörungen vorhanden, so ist es nicht möglich, zu erkennen, ob eine mehr diffuse chronische Myelitis oder eine heerdweise Sklerose vorliegt. Immerhin wird man auch in solchen Fällen die letztere Erkrankung annehmen müssen, wenn eine auffallend unsymmetrische und dissociirte Vertheilung der Lähmungserscheinungen vorhanden ist, wenn also z. B. der linke Arm und das rechte Bein ergriffen ist oder wenn sich die Gefühlsstörungen nicht an den Ort der Bewegungsstörungen binden. Ebenso spricht endlich der verhältnissmässig rasche, nicht durch die Darreichung von JK oder sonstige äusserlich erkennbare Umstände veranlasste Wechsel in der Stärke der Lähmung für multiple Sklerose, im Hinblicke auf die dieser Krankheit eigenthümliche vorwiegende Markscheidenerkrankung. —

Von der Tabes dorsalis ist die m. Skl. nur in denjenigen Fällen schwieriger zu unterscheiden, in welchen sich zufällig die selteneren Symptome der letzteren Krankheit, nämlich Blitzschmerzen und reflectorische Pupillenstarre mit Ataxie verbinden. Indessen würde auch hier deutlicheres Intentionszittern, deutlicher Intentionsnystagmus sowie ganz besonders das frühzeitige Vorhandensein von spastischer Lähmung mit Steigerung der Sehnenreflexe gegen eine Tabes sprechen. Eine Verbindung beider Erkrankungen kann nur dann angenommen werden, wenn die typischen Erscheinungen beider neben einander vorkommen, was äusserst selten ist.

Die Friedreich'sche Krankheit ist schon eher mit der m. Skl. zu verwechseln und in der That verwechselt worden, weil bei ihr ebenfalls Ataxie, ausgeprägter Intentionsnystagmus und scandirende Sprache vorkommen. Indessen fehlen bei der echten Friedreich'schen Krankheit die Sehnenreflexe oder sind mindestens nicht gesteigert, ebenso das regelmässige Zittern, sowie ferner in den frühen Stadien die spastischen Paresen.

Von Gehirnkrankheiten können besonders die progressive Paralyse, gewisse Tumoren und anderweitige Ursachen von Hemiplegie und Epilepsie mit multipler Sklerose verwechselt werden.

Bei der erstgenannten Krankheit beginnen gewöhnlich psychische Störungen wie zunehmende Gedächtnissschwäche und überhaupt Schwachsinn oder gar Grössenwahn den Reigen der Erscheinungen; bei der m. Sklerose kommt höchstens am Schlusse des Dramas Apathie und ein mässiger Grad von Schwachsinn zu Stande. Ferner ist bei der progressiven Paralyse das Zittern hauptsächlich an den Gesichtsmuskeln ausgeprägt, und bindet sich nicht so regelrecht an die willkürliche Bewegung. Die Sprachstörung ist ebenfalls eine andere: das sogenannte „Silbenstolpern", das Wiederholen und Verwechseln der einzelnen Silben und Buchstaben ist vorwiegend vorhanden. Meist ist auch der Verlauf rascher. Gleichmässig zeigen sich bei beiden Erkrankungen die gelegentlichen apoplectischen resp. paralytischen Anfälle, wie sie bei der m. Skl. geschildert werden, das Auftreten epileptischer Anfälle, spastischer Lähmungen und besonders auch die Neigung zu langdauernden Nachlässen der Krankheitserscheinungen. — Die Verbindung beider Krankheiten ist nicht sicher erkennbar; möglich ist ihre Diagnose nur bei dem Nebeneinander- oder Nacheinanderbestehen beider typischen Krankheitsbilder. —

Dass bei Gehirngeschwülsten Intentionszittern vorkommt, ist auch von mir beobachtet worden. Da nun zugleich auch Kopfweh, Schwindel, Augenzucken, Sprachstörungen, Paresen jeder Art zugleich vorhanden sein können, so ist es nicht wunderbar, dass selbst den besten Untersuchern eine Verwechselung beider Erkrankungen unterlaufen ist.

Abgesehen von den gewöhnlich citirten Tumoren des Thal. opt. scheinen mir am ehesten Cerebellargeschwülste in Frage zu kommen, da sie sich mit der cerebellaren Form der m. Skl., mit ihrem Taumeln, dem Nystagmus und ihren Sprachstörungen verwechseln lassen können. Zur Unterscheidung beider Erkrankungen muss emsig nach den Zeichen zunehmenden Gehirndruckes gesucht werden, und fortschreitendes, starkes Kopfweh mit gelegentlichen Verschlimmerungen unter den Erscheinungen von Erbrechen und Pulsverlangsamung, oder Benommenheit, sowie gar das Auftreten von Stauungspapille sprechen gegen eine multiple Sklerose.

Ist Hemiplegie oder Epilepsie die erste deutliche oder die am meisten hervortretende Erscheinung der m. Skl., so entscheidet in schwierigen Fällen eine genaue weitere Beobachtung der Kranken. Bei älteren Personen wird ohnehin der Gedanke an Hirnblutung oder an Erweichungsheerde näher liegen; bei jüngeren wird man nach den etwaigen Zeichen der progressiven Paralyse, nach Herzfehlern und den

sonstigen gewöhnlichen Ursachen für Gefässerkrankungen, also chronische Nephritis, Syphilis, Alkoholismus, Bleivergiftung fahnden müssen. Sind diese auszuschliessen, so wird dann die Annahme einer m. Skl. sicher, wenn sich irgend eines der classischen Zeichen auffinden lässt, was doch gewöhnlich der Fall ist.

Vorhersage und Behandlung.

Dass ausnahmslos und unbedingt die multiple Sklerose bis zum tödtlichen Ende fortschreiten müsse, kann nicht behauptet werden. Das Allergewöhnlichste ist es leider. Glücklicherweise kann man aber den Kranken langjährige Besserungen in Aussicht stellen und braucht nicht zu lügen, wenn man auch die Heilungsmöglichkeit zulässt. —

Die Behandlung verfügt leider zur Zeit über kein specifisches Mittel gegen die Krankheit. Trotzdem wird man von inneren Mitteln wie bei der chronischen Myelitis: Argent. nitr., Phosphorpräparate, Arsenik, Zinkverbindungen in verschiedenen Darreichungsformen innerlich wie äusserlich stets von Neuem versuchen müssen.

Die Hauptsache bleibt, wie bei der chronischen Myelitis überhaupt, die geeignete Lebensweise. Möglichst frühzeitige Erkennung der Erkrankung, besonders gegenüber der Hysterie, ist dringend wünschenswerth. Aber auch im Zweifelsfalle ist Vermeidung aller auf das Nervensystem einwirkenden Schädlichkeiten von vornherein erforderlich. Besonders also keine Excesse in Baccho et Venere; am besten kein Wein oder Bier, kein Tabak. Gehen nur bis zum Beginne von Ermüdung, also öfters und kürzere Zeit.

Beliebt und berechtigt ist die Anwendung kohlensaurer Salzbäder mit den bei der chronischen Myelitis erwähnten Vorsichtsmassregeln.

In einem meiner Fälle, bei welchem sich jetzt schon seit 5 Jahren eine „Heilung“ zeigt, schloss sich die Besserung an eine derartige Badekur an. Auch andere Badeformen mögen das Gleiche leisten; nur sind alle extremen Temperaturen, die Kneipp'sche Kur u. dergl., zu vermeiden.

Der elektrische Strom wirkt vorübergehend auf das Gemüth; methodische gymnastische Uebungen jeder Art, besonders natürlich mit den erkrankten Gliedern, sind, wie bei der chronischen Myelitis überhaupt, am Platze. Ebenso die Frenkel'sche, bei der Tabes zu besprechende Uebungstherapie bei stärkerem Hervortreten von Ataxie, die Massage besonders bei Circulationsstörungen und Oedemen. — Gegen das der Krankheit eigenthümliche Zittern ist die Anwendung langdauernder lauer Bäder, Moor- oder Sandbäder, sowie ebenfalls die Vornahme methodischer Zielbewegungen zu versuchen.

Literatur.

Die ältere Literatur siehe besonders in dem Lehrbuche von Erb. — Neuerdings besonders die entsprechenden Capitel bei Pierre Marie, in dessen Leçons sur les maladies de la Moelle, Paris 1892, S. 108 ff.

Ueber Ursachen der Krankheit: Eichhorst, Infantile und heredit.

multiple Sklerose. Virch. Archiv, Bd. 146. Mit der zugehörigen Literatur. — Oppenheim, Berliner klin. Wochenschrift 1887 und Charité-Annalen 1888. — Ferner Jores, Blei im Harn bei Nervenkrankheiten. Inauguraldissertation. Bonn 1889. — Mendel, Tabes u. multiple Sklerose in ihren Beziehungen zum Trauma. D. med. Wochenschrift 1897, Nr. 7. — Strümpell, Zur Pathologie der m. Skl. Neurol. Centralblatt 1896.

Zur Pathologie: Uhthoff, Archiv für Psych. 1890, S. 55 u. 303. Mit viel Literatur. — Lübbers, Augenveränderungen bei m. Skl. Ebenda 1897, S. 768; ferner ausser den angeführten Abhandlungen von Oppenheim: Freund, Vorkommen von Sensibilitätsstörungen bei m. Skl. Ebenda Bd. 22, Heft 2.

Zur pathologischen Anatomie: Gute Zusammenstellung der Literatur bis 1896 nebst eigenen Untersuchungen bei Borst, Beiträge zur path. Anatomie und Allg. Pathologie von Ziegler, Bd. 21, ferner Goldscheider, Zeitschrift für klin. Medicin, Bd. 30, Heft 5 u. 6, und Rossolimo, Zur Frage über die multiple Sklerose und Gliose. D. Zeitschrift für Nervenheilkunde, B. 11.

Zur Diagnose: Westphal, M. Skl. „ohne anatomischen Befund“. Archiv für Psych. Bd. 14, Heft 1 u. 3.

5. Die Syringomyelie.

Unter dem von Olivier eingeführten Namen der „Syringomyelie“ versteht man langgestreckte Höhlen im Rückenmark, welche eine grössere oder geringere Weite haben können und in den Fällen besonders deutlicher Ausbildung dem Rückenmarke eine Aehnlichkeit mit einer Flöte (Syrinx) verleihen. Manchmal sind diese Höhlen so weit, dass ein Bleistift oder gar ein Finger in sie hineingeführt werden kann, in anderen Fällen handelt es sich mehr um spaltförmige Räume. Oft ist aber, anders wie bei der Flöte, die gegebene Lichtung keine ununterbrochene, sondern durch unregelmässig gestaltete, schräg ziehende Septa abgetheilt; gewöhnlich ist sie ausserdem in den verschiedenen Höhenabschnitten des Rückenmarks von ungleicher Weite und Form. Vielfach sind auch mehrere Kanalsysteme vorhanden, welche mit einander in Verbindung treten.

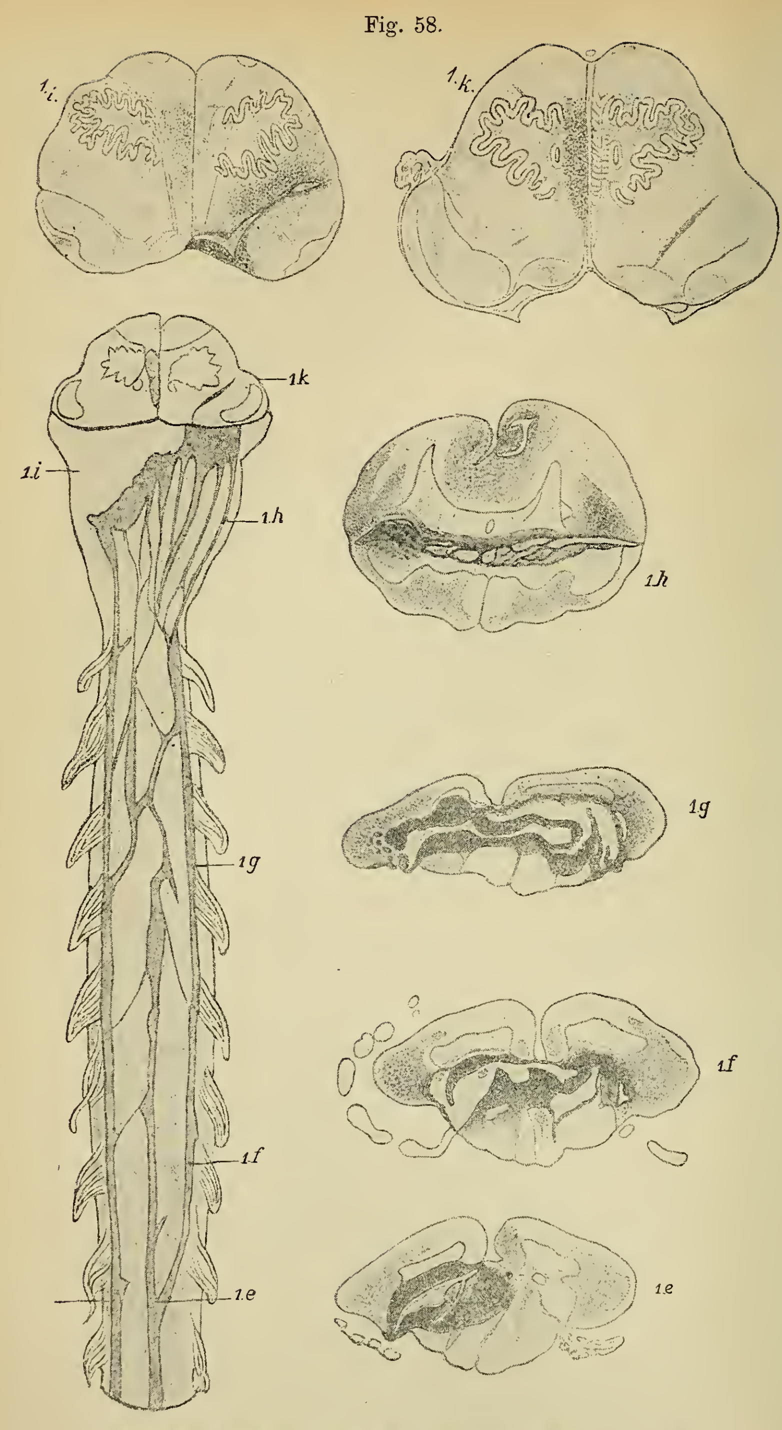
Am häufigsten sind die Höhlen und Spalten im Hals- und Rückentheil des Rückenmarkes allein vorhanden; oft reichen sie aber sowohl in den Lendentheil hinab als in das verlängerte Mark hinauf.

Auf Querschnitten erkennt man, dass der Hauptsitz der Höhlenbildung sich gewöhnlich hinter der Gegend des Centralkanales befindet, in den vorderen Theilen der Hinterstränge; sehr oft dann ferner in den Hinterhörnern, manchmal selbst in diesen allein, ebenso ferner innerhalb der Vorderhörner (s. Fig. 58). Die graue Substanz des Halsmarkes wird in allen ihren Theilen mit Vorliebe getroffen. Sehr wichtig ist, dass die Vorderseitenstränge fast stets frei bleiben und niemals, ebensowenig wie die Vorderhörner, bisher als alleiniger Sitz der langgestreckten Aushöhlung nachgewiesen wurden.

Die Spaltbildung kann ferner in seltenen Fällen einseitig auf die Hinterhörner beschränkt bleiben oder sie kann so beschaffen sein, dass sie beim Hineinreichen bis in die äusserste Spitze beider Hinterhörner bis zur Pia mater das Rückenmark auf lange Strecken hin in einen vorderen und einen hinteren Abschnitt trennt, von denen der letztere dann die gesammten Hinterstränge mit einigen Theilen der hinteren grauen Substanz enthält.

Von besonderem Interesse ist ferner, dass im verlängerten

Fig. 58.



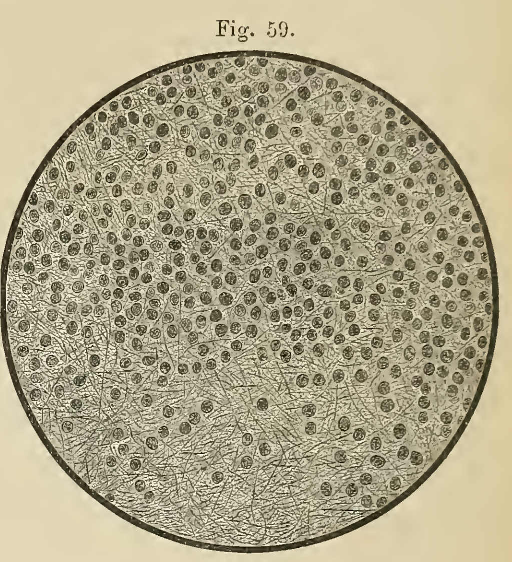
Unregelmässig gestaltete Höhlen bei Syringomyelie (nach J. Hoffmann).

Marke 1) nur der untere Abschnitt desselben, bis zur Höhe der Striae acusticae, von der Spaltung betroffen wird (Syringobulbie und Bulbochisie), und 2) mit merkwürdiger Vorliebe nur bestimmte Theile desselben: aufsteigende Trigeminuswurzel, die Gegend des Hypoglossus-, Vagus- und Glossopharyngeuskerns und ihrer Wurzeln.

Auch diese Veränderungen sind oft doppelseitiger Art, wenn auch in ungleichmässiger Weise vertheilt.

Verbindung mit anderen Erkrankungen des centralen Nervensystems ist häufig. Zunächst im Rückenmarke selbst gar nicht selten mit langgestreckten Gliomen (Gliomatose), viel häufiger mit mässig starker Wucherung von Gliazellen und Fasern (Gliose), sodann mit Pachy- und Leptomeningitis (s. Fig. 24), mit Sklerose der Seitenstränge, der Hinterstränge oder beider zusammen. Sodann im Gehirne mit Gliomen desselben, mit chronischem Hydrocephalus, Atrophien des Grosshirnes oder Kleinhirnes. Manchmal kommt auch die Verbindung mit einer sicher angeborenen Veränderung der Wirbelsäule, mit Spina bifida, vor. —

Fig. 59.



Gliazellen und Gliafasern bei Gliose.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich in einem Theile der Fälle um die Höhlen und Spalten herum entweder nur wenig, mehr faseriges Gliagewebe, in einem anderen Theile viel oder sehr viel, auch zellenreiche Glia. In einem und demselben Rückenmarke kann dieses verschiedene Verhalten der Glia zugleich vorhanden sein; in dem verlängerten Marke pflegt die Gliahäufung stets nur eine geringe zu sein. Ausserordentlich oft findet sich eine starke Verdickung der verschiedenen Gefässe, manchmal auch noch Reste von Blutungen.

Hat sich eine langhingestreckte starke Gliageschwulst (Gliomatose) entwickelt, so überwiegen die Gliazellen, ebenso wie in den häufigen Fällen erheblicher, geschwulstartiger Hyperplasie (Gliose, primäre Gliose), oder sie sind wenigstens in sehr reichlicher Menge in dem faserigen Grundgewebe eingelagert.

Es wird in solchen Fällen das Nachbargewebe verdrängt und nicht selten so gedrückt, dass secundäre Degenerationen entstehen.

Oft geht die Gliawucherung von den sogenannten Ependymzellen aus, welche um den Centralkanal herum liegen, in anderen Fällen aber auch von anderen Gliaelementen innerhalb der genannten Theile des Rückenmarkes. —

Der Centralkanal liegt vielfach in offenem oder geschlossenem Zustande vor den Spalten und Höhlen mit ihrer Gliaauskleidung; nicht selten tritt er aber mit ihnen in Verbindung. In den Fällen von eigentlichem angeborenen Hydromyelus handelt es sich um den abnorm weiten oder abnorm gelagerten und abnorm geformten Centralkanal selbst, der auch gewöhnlich mit cylindrischem Epithel ausgekleidet ist. Die sonstigen Spalten und Höhlen können zum Theile ebenfalls von Epithelzellen eingefasst sein, oder sie entbehren desselben; die Oblongataspalten zeigten in den bisher beobachteten Fällen niemals Epithel.

Die Nervensubstanz selbst, besonders die Ganglienzellen und Nervenfasern der grauen Substanz, fehlt je nach der Ausdehnung der Erkrankung zum grössten Theil völlig, oder sie ist atrophisch oder comprimirt. Vielfach ist sie stark gelockert. Die weisse Substanz ist weniger stark ergriffen; fast stets allerdings diejenige der Hinterstränge, vornehmlich in ihren vorderen Abschnitten. Auch in ihnen fehlt ein Theil der Nervenfasern völlig, oder sie sind gedrückt, verdünnt; Zustände strangförmiger Sklerose können daneben in weiterer Ausdehnung, besonders auch in den Seitensträngen bestehen. Die Dura und Pia mater sind nur selten mitergriffen, aber manchmal sogar erheblich verdickt und mit einander verwachsen.

Die Wurzeln leiden durch Druck oder durch secundäre Entartung, wenn ihre zugehörigen Ganglienzellen fehlen oder stark erkrankt sind. In erster Linie müssen also bei dem gewöhnlichen Sitze der Syringomyelie die vorderen Wurzeln der Halsanschwellung in dieser Weise betroffen werden, deren zugehörige Nervenfasern und Muskeln zur starken Entartung oder zum fast völligen Schwunde gebracht werden. Manchmal erscheinen auch hypervoluminöse Zustände der Muskulatur. Aber auch Haut, Gelenke, Knochen und Knorpel werden in Folge der Syringomyelie ausserordentlich oft in eigenthümlicher und erheblicher Weise verändert, was bei den Krankheitssymptomen näher geschildert werden soll. Wichtig ist, dass sich häufig secundär auch eine Kyphoskoliose der Wirbelsäule einfindet.

Entstehungsweise.

Die Entstehungsweise der Syringomyelie ist noch keineswegs für alle Fälle durchsichtig. Vor allem kann man sie noch nicht als eine einheitliche betrachten. In einem Theile handelt es sich sicher um eine angeborene Veränderung, sei es, dass es sich um einen erweiterten Centralkanal handelt, der an der normalen Stelle liegt, sei es, dass abnorme Lage und abnorme Ausstülpungen desselben vorhanden sind. Wie derartige Veränderungen entstehen, ist unbekannt. Sicher ist dagegen, dass sie nicht selten das ganze Leben hindurch bestehen bleiben können, ohne Erkrankungserscheinungen zu machen. In vielen Fällen kann sich von diesem Locus minoris resistentiae aus weitere Höhlraumbildung mit secundärer Gliawucherung oder primäre Gliawucherung mit secundärem Zerfall entwickeln, sich also das eigentliche Bild einer fortschreitenden Syringomyelie ausbilden.

In einem anderen Theile der Fälle entwickelt sich die gleiche Krankheit in nicht nachweisbar abnorm angelegten Rücken-

marken, sei es, dass sich aus irgend einem Grunde zuerst eine Gliawucherung entwickelt, welche dann central zerfallen könnte, oder dass sich zuerst Spalten und Höhlen bilden, die sich secundär mit gewucherter Glia umgeben. Weigert leugnet neuerdings die erstere Möglichkeit ganz, ohne indessen zwingende Beweise für seine Anschauung beizubringen. Die Thatsache, dass überhaupt bei der fortschreitenden Syringomyelie sowohl Nervenfasern als Glia zerfallen, steht unbedingt fest.

Auffallend ist, dass nach Traumen sich Blutungen mit Zerreissungen des Gewebes in der gleichen Höhenausdehnung, besonders innerhalb der grauen Substanz entwickeln können, wie die Spalten und Höhlen bei der Syringomyelie, und dass sowohl im Rückenmarke als auch besonders im verlängerten Marke die gleichen Prädilectionsorte für diese Spalten bestehen. So kann bei Zangengeburt und bei Dystokien überhaupt eine derartig localisirte Blutung zu Stande kommen; und es ist gewiss nicht zufällig, dass gerade nach solchen Anlässen auch häufig Sklerosen und Atrophien des Gehirns zu Stande kommen, deren Folgen (Demenz, Idiotie) erfahrungsmässig nicht selten die Syringomyelie begleiten. Indessen weiss man noch nicht mit Sicherheit, ob solche Hämatomyelie und Hämatobulbie zu dauernder Spaltbildung führen können oder nicht. Die bekannte geringe Regenerationsfähigkeit des centralen Nervensystems macht es aber wahrscheinlich. —

Weiterhin ist angenommen, dass Erkrankungen der Gefässe, also Verengerungen oder gar Verschlüsse derselben, zu Syringomyelie führen. Wenn das auch für kleinere Höhlen gerade so wie für Gehirncysten angenommen werden muss und wenn auch eine weitere Vergrösserung schon bestehender Spalträume dadurch bewirkt werden kann, so bleibt doch bei dieser Annahme sowohl die eigenthümliche, so regelmässige Localisation der Syringomyelie unerklärt, als auch die Thatsache der langgestreckten, continuirlichen Kanalbildung. Fernerhin fehlen gerade bei den starken syphilitischen Veränderungen der Gefässe, ebenso wie bei der multiplen Sklerose mit ihren oft so dickwandigen Gefässen, die Höhlen und Spalten.

Ferner ist behauptet worden, dass entzündliche Processe acuter Art, wie Meningitis cerebrospinalis, gelegentlich solche Höhlen erzeugen und hinterlassen, ebenso dass chronische Entzündungen dazu führen. Es ist sogar die Meinung ausgesprochen worden, dass eine solche chronische Entzündung manchmal von den peripheren Nerven her in das Rückenmark hinaufgeleitet worden sei.

Die letztere Meinung ist vorläufig als eine willkürliche und durch keine klinische oder gar anatomische Thatsache gestützt anzusehen. Die erstere dürfte mit der schon besprochenen Annahme von Erweichungsprocessen nach Gefässverengerungen und Gefässverschlüssen zum grossen Theile zusammenfallen.

Allerdings könnte es ausser diesen Gefässveränderungen sowohl Gifte als Mikroorganismen geben, welche Entzündung, sowie Erweichung und Höhlenbildung durch unmittelbare Zerstörung erzeugten. Sie sind aber bisher nicht bekannt; die Lepra, von der es behauptet wurde, zerstört zwar Vieles, höhlt aber nicht das Rückenmark.

Endlich hat man für einzelne Fälle angenommen, dass durch Druck und Stauung in Folge von Gehirngeschwülsten oder von Wirbel-

veränderungen u. dergl. die Syringomyelie erzeugt werde, weil die Lymphe und die Cerebrospinalflüssigkeit dann nicht abfliessen können. Wenn auch zugegeben werden kann, dass auf diese Weise eine Vergrösserung schon bestehender Hohlräume erzeugt wird, so ist eine Ausbildung neuer Cavitäten von grosser Ausdehnung auf diese Weise nicht recht erklärlich. Ausser anatomischen Gründen spricht dagegen die klinische Thatsache, dass Zeichen allgemeinen Druckes im Rückenmark bei der Syringomyelie ausser in den Fällen ausgedehnter Gliomatose zu fehlen pflegen.

Wie diese Gliombildung und die primäre Gliose entsteht, ist gerade so wenig bekannt, wie die Ursache von Geschwulstbildung überhaupt. Sowohl Entwickelungsanomalien als Traumen können auch hier wohl begünstigend wirken.

Ursache und Vorkommen.

Sucht man vom klinischen Standpunkte aus hinter die Ursache der Erkrankung zu kommen, so gelangt man auch nicht viel weiter. Offenkundig ist der schon erwähnte Anschluss an Traumen, welche freilich bei etwa schon bestehender abnormer Kanalbildung nur als auslösende Momente der Krankheit aufgefasst werden können. Zu diesen Traumen, unter welchen ich nur die das Rückenmark direct treffenden Verletzungen und Erschütterungen verstehe, gehört auch die erwähnte Dystokie mit ihrer Neigung, Blutungen zu erzeugen. Sowohl die Anlegung von Zangen, als der Druck des mütterlichen Beckens, als Wendungen mit Extraction können diese Blutungen hervorbringen. Sind aber entweder dadurch oder auf andere Weise abnorme Spalten gebildet, und sind dabei die umgebenden Gefässe, Lymphbahnen und Nervenelemente irgendwie dauernd verändert, so könnten auch andere Schädlichkeiten späterhin zu Gliawucherungen und Vergrösserung der Hohlräume Anlass geben. Zu dieser Annahme drängt die Thatsache, dass in manchen Fällen nach Infectionskrankheiten (z. B. Typhus, Cerebrospinalmeningitis u. dergl.) der Eintritt der ersten deutlichen Krankheitserscheinungen beobachtet wurde. In den meisten Fällen ist aber weder irgend eine Ursache der vielleicht schon zu Grunde liegenden angeborenen Anomalien, noch der später sich entwickelnden eigentlichen Krankheit zu finden. Lässt man chronische Myelitis als ausreichende Ursache für Höhlenbildung zu, so würden natürlich auch die für diese Krankheit geltenden Ursachen in Frage kommen, also besonders wieder Infectionskrankheiten. Nur spielt die Syphilis für die Syringomyelie fast keine Rolle, wenn ich auch in einem Falle von Lues eine Höhlenbildung im Lendentheile des Rückenmarkes vorfand, ebensowenig wie schon erwähnt, die Lepra.

Vererbung der Erkrankung soll vorgekommen sein. Bei weitem am häufigsten beginnt sie im jugendlichen Alter, ähnlich wie die multiple Sklerose, also gerade in demjenigen Zeitraume, in welchem die Blutgefässe, ausser unter besonderen Bedingungen, noch nicht zu entarten pflegen. Männer erkranken nach anderweitigen und eigenen Erfahrungen häufiger als Frauen.

Wichtig ist die Erkenntniss, dass die Krankheit keine seltene Rückenmarkskrankheit darstellt, ich selbst sah bisher 34 Fälle.

Krankheitserscheinungen.

Die Krankheitserscheinungen entwickeln sich meist langsam und allmälig und zeigen bei dem geschilderten typischen Sitze der Syringomyelie im Hals- und Dorsalmarke ebenfalls ein geradezu typisches Verhalten. Es entsteht nämlich 1) in Folge des fortschreitenden Schwundes der vorderen grauen Substanz ein fortschreitender Muskelschwund in den zugehörigen Innervationsbezirken, und zwar meistens zuerst an den Händen und Vorderarmen, später auch an den Schultern, Rumpf- und Nackenmuskeln; 2) in Folge der Zerstörung der Hinterhörner eine eigenthümliche Gefühlsstörung ebenfalls an den Händen und Armen, aber auch am Rumpfe und selbst im Gesichte. Sie besteht in Herabsetzung oder vollkommenem Fehlen der Schmerz- und Temperaturempfindung bei erhaltener oder verhältnissmässig gering herabgesetzter Tastempfindung, die allerdings allmälig auch bei weiterer Ausbreitung des Krankheitsprocesses auf die Hinterstränge verloren zu gehen vermag.

Drittens kommen sehr häufig trophische Störungen an der Haut, und zwar vorzugsweise ebenfalls wieder an den Händen zu Stande, ferner aber auch Veränderungen an den Gelenken, Knorpeln und Knochen, die ebenso wie die Hautveränderungen und wie Entzündungen des Unterhautgewebes den Kranken zuerst bemerkbar werden können.

Endlich werden auch die Unterextremitäten betheiligt, indem bei Mitbetheiligung der Seitenstränge durch stärkeren Druck der gliösen Massen oder durch directe Sklerose derselben eine spastische Lähmung der Beine eintritt, oder indem durch Fortschreiten der Höhlenbildung in den Lendentheil hinein, auch hier atrophische Lähmungen mit oder ohne partielle Empfindungslähmungen sich ausbilden. Bei dem häufigen Fortschreiten der Erkrankung in das verlängerte Mark hinein kommen häufig auch Erscheinungen im Bereiche gewisser Bulbärnerven hinzu, und zwar vorzugsweise im Gebiete der N. Trigemini, Vagi und Hypoglossi.

Durch diese Betheiligung der lebenswichtigen Bulbusnerven und des Bulbus medullae selbst kann nach Jahre langem Bestehen der Krankheit der Tod herbeigeführt werden. In anderen Fällen tritt er in Folge von Blasenlähmung mit Cystitis oder von Decubitus ein, oder bei Jahrzehnte langer Dauer der Krankheit in Folge irgendwelcher zufällig hinzutretenden anderweitigen Krankheiten, besonders infectiöser Art. Auch die durch die Syringomyelie selbst veranlassten eitrigen Entzündungen können zum tödtlichen Ende führen. Nicht selten kommen während des Verlaufes der Erkrankungen stärkere Schwankungen in der Stärke einzelner Krankheitserscheinungen vor.

Je nach dem Sitze und der Ausbreitung des zu Grunde liegenden anatomischen Processes wird natürlich das Krankheitsbild ein verschiedenes sein müssen, indem bald diese bald jene Einzelerscheinungen vorwiegend ausgebildet und mit einander verbunden sind. Seine Mannigfaltigkeit erreicht diejenige der multiplen Sklerose oder der Tabes.

Es erscheint zweckmässig, zunächst die einzelnen Symptome auf den verschiedenen Gebieten für sich zu beschreiben, und dann eine Uebersicht über die Hauptformen zu geben.

Muskelschwund und motorische Symptome.

Was zuerst den Muskelschwund angeht, der in den meisten Fällen der Erkrankung nachweisbar ist, und welcher sehr häufig das erste bemerkte Krankheitszeichen darstellt, so entsteht er an den genannten Stellen gewöhnlich in der Weise, dass verschiedene Einzelmuskeln verschiedener Nervengebiete zugleich in langsamer Weise schwächer und dünner werden. In grösseren Muskeln, wie im Deltoides, im Cucullaris erkranken, oft nur einzelne beliebig begrenzte Theile derselben, da auch der zu Grunde liegende krankhafte Process im Rückenmark sich beliebige Ganglienzellen in unregelmässiger Weise herauswählt. Häufig ist auch die eine Seite stärker befallen als die andere; und keineswegs besteht gewöhnlich eine Symmetrie der Erkrankung. Nur werden im Allgemeinen die Hände und Vorderarme beiderseits besonders gern getroffen; am häufigsten im Beginne der Interosseus primus externus. Oft entsteht das Bild einer Krallenhand.

Viel seltener werden beim Absteigen der Höhlenbildung, oder gar gleich im Beginne der Erkrankung die Muskeln der Beine ergriffen. Auch die Athmungsmuskeln, besonders das Zwerchfell, bleiben bei weiterem Fortschreiten der Krankheit oft so wenig frei wie die Rumpf- und Halsmuskeln. An den befallenen Muskeln sieht man häufig fibrilläre Zuckungen, welche durch stärkeres Fettpolster gelegentlich verdeckt werden können. Selten ist eine Pseudohypertrophie und Hypertrophie gewisser Muskeln, besonders des Deltoides, gefunden worden. Die elektrische Erregbarkeit ist bei sehr langsamem Fortschreiten des Muskelschwundes gewöhnlich nur herabgesetzt oder gar fehlend; bei rascherem Fortschreiten können die verschiedenen Formen der Entartungsreaction vorhanden sein; indessen ist schon partielle Entartungsreaction nicht häufig, geschweige denn die vollkommene, und dann nicht über viele Muskeln verbreitet. Die mechanische Erregbarkeit kann erhöht und träger sein als normal, oder herabgesetzt; bei völligem Muskelschwunde fehlt sie natürlich.

Die Schwäche der Muskulatur geht dem Schwunde bald parallel, bald nicht; manchmal kann vor dem Eintritte deutlichen Schwundes langsam oder rasch oder selbst plötzlich die Lähmung einsetzen.

An den Beinen entwickelt sich viel häufiger als Atrophie spastische Schwäche, so dass das Gehen schwieriger wird und mit steifen Beinen und scharrenden Füssen geschieht; Zittern, Zuckungen und Spasmen können ebenfalls auftreten, auch in den Händen und Armen; selbst Schüttelbewegungen sind manchmal beobachtet.

Auch allgemeine Krämpfe tonischer Art, mit Betheiligung der Rumpf- und Athemmuskeln mit Opisthotonus und schweren Athmungsstörungen kommen vor.

Atactische Zustände sind selten; indessen ist tabischer Gang mit Bestimmtheit festgestellt worden; auch taumelnder Gang kommt vor.

Sensible Störungen.

Versäumt man nun, nach der Constatirung derartiger auffälliger motorischer Symptome die Sensibilität nach allen Richtungen hin

zu untersuchen, so wird man die wahre Natur der vorliegenden Erkrankung niemals feststellen können, und besonders die vorhandene partielle Empfindungslähmung oder die Gefühlsstörungen überhaupt übersehen.

In vielen Fällen erscheint nämlich das Berührungsgefühl überall am Körper ganz normal, selbst bis zum Ende der Krankheit. In anderen ist es herabgesetzt, besonders an den Enden der Oberextremitäten. Aber es kommt auch mehr oder weniger ausgebreitete starke oder vollkommene Anästhesie vor [1]).

Im Gegensatze zu diesem Verhalten der Tastempfindung ist die Schmerz- und Temperaturempfindung gewöhnlich sehr viel stärker verändert. Häufig bestehen zunächst subjective Schmerzempfindungen: Reissen, Stechen, besonders oft auch Brennen. Auch echte lancinirende oder Blitzschmerzen kommen vor. Später oder zugleich entsteht sodann Analgesie und Hypalgesie jeden Grades und von sehr verschiedener Ausdehnung.

Am häufigsten sind auch hier wieder die Hände und Arme ergriffen, sehr oft aber auch die Haut des Rumpfes (oft „westenförmig"), ebenso die Haut des Halses und Gesichtes, seltener die der Beine. Auch die Schleimhäute der Mundhöhle, der Nase, des Augenlides, der Blase und des Mastdarmes bleiben nicht immer frei.

Unzweifelhaft werden auch die tiefen Theile von der Veränderung getroffen, so dass Verletzungen, Verbrennungen, Knochenbrüche oder gar Amputationen nicht schmerzhaft empfunden werden. Erst die Brandblase oder gar der Brandgeruch lässt den Unvorsichtigen erkennen, dass er sich an den Händen verbrannt hat, erst ein plötzlicher Krach und eine Formveränderung des Unterarmes den Handarbeiter, dass er sich bei der Arbeit einen Knochenbruch zugezogen. Vielerlei Narben der Hände erzählen von mannigfaltigen Verletzungen.

Hand in Hand mit diesem Fehlen des Schmerzgefühles geht gewöhnlich ein Fehlen oder eine Verminderung im Bereiche des Temperatursinnes.

In ausgeprägten Fällen werden an manchen Körperstellen auch die stärksten Temperaturgrade überhaupt nicht mehr empfunden, am häufigsten auch hier wieder an Händen und Armen nicht. In anderen Fällen ist der Temperatursinn nur herabgesetzt oder es wird kalt als warm oder warm als kalt angegeben. Ebenso kann Wärme- und Kältegefühl bei einem und demselben Kranken an den verschiedenen Hautstellen für sich allein oder in ungleichem Masse herabgesetzt sein.

An bestimmte periphere Nervengebiete ist diese Thermoanästhesie ebenso wenig wie die Analgesie gebunden; hie und da wurde beobachtet, dass die eine Körperhälfte diese Störung durchweg zeigte.

Auch die Schleimhäute können die Empfindungsfähigkeit für Temperaturen verlieren.

---

[1]) Gegenüber der vielfach wiederholten Behauptung, dass ich ein normales Verhalten des Tastsinnes bei Syringomyelie neben anderweitigen Gefühlsstörungen als etwas Constantes hingestellt hätte, verweise ich auf meine ersten Angaben aus dem Jahre 1882, in denen ich überhaupt nur von „Anästhesien" neben Muskelschwund spreche und auf die 1888 erfolgte ausdrückliche Hervorhebung der Thatsache, dass „der Tast- und Muskelsinn entweder gar nicht oder wenigstens nicht in gleich starker Weise wie Schmerz- und Temperaturempfindung" beeinträchtigt ist.

Der sogenannte Muskelsinn ist viel seltener abnorm verändert vorgefunden worden; indessen kann auch er in allen seinen Arten herabgesetzt oder gar an einzelnen Gliedmassen vollkommen verschwunden sein.

Dasselbe gilt vom Drucksinn. Schlesinger fand, dass auch bei diesem Sinne sich die Neigung zu „Dissociation“ der einzelnen Empfindungsarten zeigt, welche der Syringomyelie überhaupt gewissermassen im Blute steckt. Es braucht nämlich der Drucksinn der Haut und der tieferen Theile nicht in gleichem Masse herabgesetzt zu sein. —

Reflexe.

Die Sehnenreflexe sind beim Vorhandensein von Muskelschwund an den oberen Gliedmassen gewöhnlich an ihnen herabgesetzt oder fehlend, während sie an den Beinen erhalten oder gesteigert sein können, selbst bis zu den höchsten Graden. Bei Muskelschwund an den Beinen, oder wenn überhaupt der krankhafte Process im Lendentheile des Rückenmarkes den zugehörigen Reflexbogen zerstört, also auch in seinem sensiblen Theile, fehlen die Sehnenreflexe theilweise oder ganz, einseitig oder doppelseitig auch an den Unterextremitäten.

Die Hautreflexe bleiben viel häufiger erhalten oder sind sogar gesteigert, auch die Bauchdeckenreflexe.

Manchmal können sie wie die Sehnenreflexe ebenfalls fehlen; das geschieht meistens nur bei völligem Schwinden des Berührungsgefühles der zugehörigen Hautstellen, nicht beim Fehlen der Schmerz- oder Temperaturempfindung. Für die Hornhaut- und Rachenreflexe gilt das Gleiche. —

Trophische Störungen.

Die so wichtigen trophischen Störungen betreffen zunächst die Haut. Sie kann besonders an den Händen in gleicher Weise verändert werden wie bei den Einzellähmungen der peripheren Nerven. Besonders häufig entstehen tiefe Schrunden, Rhagaden, sodann abnorme Glätte der Haut, Verdünnung oder Verdickung derselben, ferner Rissigkeit und Gestaltveränderungen der Nägel. Die vielfach vorhandenen Verletzungsnarben wurden schon erwähnt; auch nach eiterigen Processen verschiedener Art, wie Panaritien und Phlegmonen bleiben Substanzverluste und selbst Verstümmelungen zurück.

Aber auch ausserhalb der Hände kommen ähnliche Veränderungen vor, besonders an den Armen. Dazu treten noch Veränderungen des Blutgehaltes, der Gefässreaction und der Schweissabsonderung. Hyperämien und Anämien mit oder ohne Cyanose kommen ebenfalls vor. Besonders auffallend ist die lange, mitunter Minuten hindurch andauernde Röthe nach Bestreichen der Haut des Rumpfes, oder gar eine Urticaria facticitia. Aufhören oder Herabsetzung der Schweissabsonderung oder im Gegentheile eine Vermehrung derselben ist häufig, an beliebigen Hautstellen oft schon im Beginne der Erkrankung sich bemerkbar machend, am häufigsten dort, wo sich Anästhesien finden. Auch das Gesicht betheiligt sich nicht selten an diesen Veränderungen der Schweisssecretion.

Sodann finden sich oft Blasenausschläge, besonders in Form des Pemphigus; manchmal nur vorübergehend, andere Mal längere Zeit andauernd und immer wiederkehrend, auch hier wieder am häufigsten an Händen und Armen, weniger oft an Brust und Rücken, aber auch an anderen Körperstellen. Meist erfolgt die Blasenbildung schmerzlos. Nach dem Platzen der Blasen heilt entweder alles wieder zu, oder es entstehen Geschwüre mit schliesslich entstehender Narbenbildung.

Geschwüre der Haut mit mangelnder Neigung zur Ausheilung sind ebenfalls häufig; manchmal kommt es sogar zum Mal perforant, vorzugsweise am Fusse, also zu tief greifenden umschriebenen Substanzverlusten.

Auch Ekzeme aller Sorten kommen vor, wie man überhaupt fast die ganze Dermatologie bei Gelegenheit der Syringomyelie abhandeln kann.

Selten ist glücklicherweise die sogenannte Raynaud'sche Krankheit: Blass-, Blau- und Kaltwerden besonders der Finger mit Gefühllosigkeit bis zu allmäligem Absterben ihrer Endglieder. Bei einem meiner Kranken wurden in langen Zwischenräumen einzelne Finger an der Spitze zuerst weiss, sodann viel dicker, nach ein paar Tagen „kohlschwarz", einer derselben musste abgenommen werden.

Ausserdem bestehen oft chronische Verdickungen und Entzündungen der Finger. Derartige Verdickungen können manchmal nur auf Circulationsstörungen des Blutes und der Lymphe beruhen, also mehr Oedeme darstellen, die sich auf Hände und Vorderarme erstrecken können („Main succulente"), oder es kommen echte chronische Entzündungen mit oder ohne Eiterbildung vor. Besonders häufig sind Panaritien, wie sie an den schrundenreichen und des Schmerzgefühles beraubten Händen so leicht durch Infectionen jeder Art zu entstehen vermögen. Auffallend ist es alsdann, dass bei Einschnitten zum Zwecke der Eiterentleerung und Ausräumung von dem Kranken entweder gar kein Schmerz oder nur ein geringfügiger geäussert wird. Andere Male ist auch normale Schmerzempfindlichkeit vorhanden.

Ausser diesen Panaritien können aber auch an den Händen und Armen ausgebreitetere eitrige Entzündungen, Phlegmonen entstehen, deren Entwickelung und Ausbreitung sowohl durch die abnorm lange fortgesetzte Hantirung mit den nicht schmerzenden Gliedmassen als durch die so oft zugleich vorhandenen Circulationsstörungen erleichtert und gefördert wird. In manchen Fällen entstehen immer von neuem derartige Eiterungen, so dass als Folge derselben und in Folge der nothwendig gewordenen operativen Eingriffe starke Entstellungen und Verstümmelungen besonders der Finger, Hände und Arme entstehen. Es wird dann eine gewisse äussere Aehnlichkeit mit den Händen der Leprösen geschaffen („Syringomyelia mutilans" Hoffmann).

Sowohl im Zusammenhang mit derartigen Entzündungen und Eiterungen als auch unabhängig von denselben kommen weiterhin auch häufig Erkrankungen der Gelenke und Knochen zu Stande. Entsprechend dem gewöhnlichen Sitze der syringomyelitischen Störungen an den oberen Gliedmassen werden besonders häufig Schulter-, Ellenbogen-, Hand- und Fingergelenke betroffen.

Meist nach der Einwirkung eines Stosses oder Falles entsteht gewöhnlich ein starker Erguss in einem der genannten Gelenke, mit

erheblicher Schwellung der ganzen Gelenkgegend, bei unerheblichen oder fehlenden Schmerzen. Diese Schwellungen gehen entweder nach Tagen oder Wochen wieder völlig zurück oder es hinterbleibt eine chronische Arthritis, entweder in der Form der Arthritis sicca oder, wie gewöhnlich, in der Form der Arthritis deformans. Es entsteht dann einerseits ein Minus von Gewebe, besonders an den Knorpeln, andererseits ein Plus sowohl an den Knochen selbst als in ihrer Umgebung und auch an den Knorpeln, meist in Form neugebildeter Knochen- oder Knorpelsubstanz. Der Band- und Kapselapparat kann dabei schlaff sein oder ebenfalls Anschwellung zeigen. Manchmal kommen auch spontane Verrenkungen vor, viel häufiger Ankylosen; besonders sind die Fingergelenke oft in der verschiedensten Art steif, verkrümmt und verdickt. Wie oft und wie weit die Wirbelgelenke sich betheiligen, steht noch dahin.

An den Knochen können sich ebenfalls, abgesehen von den Folgen primärer Gelenk- und Weichtheilerkrankungen jeder Art, besonders an den Hand- und Fingerknochen, sowohl Verdickungen als Verdünnungen bemerkbar machen. Im ersteren Falle können sich, besonders wenn sich zugleich auch die Weichtheile gedunsen und geschwollen zeigen, hie und da akromegalieähnliche Zustände ausbilden.

Besonders merkwürdig sind die Spontanfracturen, die gelegentlich bei stärkeren Muskelanstrengungen sich entwickeln können. Sie treten völlig schmerzlos in die Erscheinung und fallen dem Kranken hauptsächlich durch die unter Krachen erfolgende plötzliche Formveränderung des befallenen Gliedes auf. Eine starke Anschwellung der Weichtheile folgt nach; später heilt aber dann der Knochenbruch oft ebenso rasch wieder aus wie bei Gesunden. Eine besondere Brüchigkeit der Knochensubstanz liess sich in einem meiner Fälle auch anatomisch nicht nachweisen. Es genügt wohl der Mangel an Muskel- und Ermüdungsgefühl, um diese sonderbaren Brüche zu erzeugen.

An der Wirbelsäule sind nach den bisherigen Untersuchungen in mehr als einem Drittel der Fälle, wahrscheinlich noch öfter, Veränderungen gefunden worden. Sie bestehen darin, dass meistens in der Brustwirbelsäule eine Kyphoskoliose sich ausbildet. Auch die Halswirbelsäule kann sich betheiligen. Ob diese Ausbiegung durch Schwund einzelner Rückenmuskeln oder durch Veränderungen an den Wirbelgelenken oder der Knochen entsteht, ist noch nicht entschieden. Einmal fand ich in einem allerdings nicht zur Autopsie gekommenen Falle auch eine Spina bifida einzelner Halswirbelknochen. —

Bulbäre Störungen.

Sehr oft entstehen endlich in Folge der anatomischen Veränderungen im verlängerten Marke früher oder später gewisse Störungen im Gebiete einzelner bulbären Nerven, Störungen, deren eigenthümliches Bild fast charakteristisch ist.

Am häufigsten scheint nach den bisherigen Untersuchungen der sensible Theil des Trigeminus zu erkranken; oft nur einseitig und entsprechend dem unregelmässigen Befallenwerden der aufsteigenden Wurzel in unregelmässiger Ausbreitung. Es können aber alle seine

Aeste betroffen werden, sowohl diejenigen für die Haut, als diejenigen für die Schleimhäute. Recht oft ist auch hier die geschilderte partielle Empfindungslähmung wahrnehmbar; auch Hyperästhesien, brennende und reissende Schmerzen sowie Parästhesien aller Art, besonders im Bereiche der Temperaturempfindung, kommen vor.

Der motorische Theil der Nerven ist bisher stets frei gefunden worden.

Ferner kann der Hypoglossus erkranken, fast stets nur einseitig, so dass Schwund einer Zungenhälfte mit höckeriger, flimmernder Oberfläche die Folge ist. Häufig sind sodann Krankheitserscheinungen im Bereiche des N. vagus, besonders im Gebiete der Kehlkopfnerven. In Folge deren kommen oft Stimmbandlähmungen zu Stande, am häufigsten einseitige und zugleich vollständige Recurrenslähmung; seltener ist sie auf die Abductoren beschränkt, und auch dann nur vorübergehend. Natürlich können auch doppelseitige Paralysen und Paresen dieser Art vorkommen; gewöhnlich überwiegt aber dann die Lähmung auf einer Seite. Sodann treten auch Schlingstörungen auf, entweder dadurch, dass das Gaumensegel, meistentheils auch nur auf einer Seite, nicht mehr ordentlich schliesst, oder dadurch, dass die Schlundmuskeln selber erlahmen.

Ferner können Störungen der Athmung und der Circulation zu Stande kommen. In einem meiner Fälle geschah das schon in einem verhältnissmässig frühen Stadium des Leidens anfallsweise, so dass es zu starker Cyanose und Athemnoth, schliesslich zu einem raschen Tode in einem derartigen Anfalle kam.

Auch Herabsetzung oder Fehlen der Schmerzempfindung und selbst des Berührungsgefühles im Schlunde und im Kehlkopfe kann vorhanden sein. Selten wird Erbrechen beobachtet, selten bestehen auch abnorme Empfindungen im Magen, Darm und in den Lungen, welche vielleicht auf Vagusveränderungen bezogen werden können.

Auch Diabetes insipidus scheint recht selten zu sein; ich beobachtete ihn in einem mit starker Gliomatose complicirten Falle.

Der N. glossopharyngeus, welcher ebenfalls zu den unteren Bulbärnerven gehört, ist bisher seltener erkrankt vorgefunden worden, häufiger der Accessorius Willisii. Bei Betheiligung des erstgenannten Nerven oder seines Kernes wurden in den hinteren Zungenparthien Geschmacksstörungen beobachtet, welche sich in manchen Fällen allerdings auch auf die vorderen Theile der Zungenoberfläche erstreckten. Ist das Accessoriusgebiet ergriffen, so kommen meist einseitige und partielle Paresen und Atrophien im oberen Theile des Cucullaris und im Sternocleidomastoideus zu Stande. —

Auch der N. facialis und sein zugehöriger Kern wird nicht allzuselten mitgetroffen, indem gewöhnlich allein in seinen Mundästen, höchst selten in allen Muskelgebieten Lähmungen und Schwund entstehen.

Lähmungen des Acusticus sind selten; Reizerscheinungen in Form von Ohrgeräuschen häufiger. Einmal sah ich Schwerhörigkeit nervösen Ursprungs in wechselnder Stärke.

Von den Augenmuskelnerven wird der unterste, der N. abducens, dessen Kern in gleicher Höhe wie der Facialiskern liegt, nicht selten geschwächt oder gelähmt, während die höher gelegenen viel

seltener und dann auch nur unvollkommen und nur vorübergehend erkrankt gefunden werden. Combinirte Augenmuskelnerven stellen wohl nur eine Complication dar. Lähmungsnystagmus ist natürlich nicht selten, eigentlicher Intentionsnystagmus fehlt.

Eine reflectorische Pupillenstarre kommt wohl nur bei Fällen vor, die mit progressiver Paralyse oder mit Tabes verbunden sind. Dagegen sind Ungleichheiten der Pupillen recht häufig. Als Ursachen für sie kommt recht oft die Mitbetheiligung der den ganzen Halstheil des Rückenmarkes durchziehenden Fasern des Sympathicus in Betracht, dessen Lähmung manchmal auch die sonstigen in dem zugehörigen Capitel abgehandelten Störungen hervorzurufen vermag. Meist ist auch sie nur einseitig.

Erkrankungen der weiter aufwärts gelegenen Gehirnnerven oder ihrer Kerne und centralen Ausbreitungen können nur als Complicationen angesehen werden, da die Spaltbildung und Gliawucherung nie so hoch hinaufreicht.

Das gilt besonders für den N. opticus, welcher manchmal neuritisch oder atrophisch verändert vorgefunden wurde. Auch eine Stauungspapille wird nur dann beobachtet, wenn zugleich mit der Höhlen- und Spaltbildung stärkere Gliomatose im verlängerten Marke vorhanden war, oder wenn noch sonstwo im Gehirne Gliome oder Tumoren sich vorfanden.

Eine concentrische Gesichtsfeldeinschränkung, die nicht selten gesehen wurde, kann auch in der allgemeinen nervösen Erschöpfung, welche mit der Krankheit einherzugehen vermag, oder geradezu in begleitender Hysterie ihren Grund haben.

Aus diesen Bausteinen ist im Einzelnen der sehr mannigfaltig gestaltete Bau der Syringomyelie zusammengesetzt. Es ist klar, dass er je nach der Ausbreitung der centralen Zerstörung im Rückenmarke und in dem verlängerten Marke ein recht verschiedenes Aussehen gewinnen wird. Verbreitet sich der Krankheitsprocess mehr in der Quere, so kann das Bild einer cervicalen oder dorsalen oder selbst lumbalen Quermyelitis entstehen; Blasen-, Mastdarmlähmung und Decubitus werden dann nicht ausbleiben. Geht er mehr nach oben hinauf, oder ist er gar in dem verlängerten Marke zuerst und vorzugsweise localisirt, so kommen mehr die Erscheinungen einer Bulbärparalyse zu Stande.

Mit Recht hat man für die Zwecke der leichteren Erkennung des Leidens mehrere Haupttypen unterschieden, welche in Folgendem aufgezählt werden.

Typen und Formen der Syringomyelie.

Der häufigste, sozusagen classische Typus ist der schon geschilderte: Auftreten langsam zunehmenden Muskelschwundes an Händen, Armen oder Schultern neben Anästhesien, besonders in der Form von partieller Empfindungslähmung, neben trophischen Störungen, und im weiteren Verlaufe der Er-

krankung gewöhnlich mit spastischer Parese der Beine verbunden, oder mit Bulbärsymptomen (Cervicaltypus der Syringomyelie).

Seltener tritt der gleiche Muskelschwund mit Empfindungslähmung und mit trophischen Störungen allein oder vorzugsweise an den Beinen auf (Lumbaltypus).

Als dritter Typus kann der bulbäre danebengestellt werden, wenn vorzugsweise und frühzeitig eine Syringobulbie vorhanden ist. —

Ueberwiegen dauernd die motorischen Krankheitserscheinungen, also Muskelschwund, Lähmung und Spasmen, so kann man von der motorischen Form der Syringomyelie sprechen.

Ueberwiegen, wie das nicht selten ist, die trophischen Störungen der Haut, der Gelenke und Knochen, so liegt eine deformirende Form der Erkrankung vor, die man Syringomyelia deformans benennen könnte. Auch die Bezeichnung Syringomyelia mutilans für die zur Verstümmelung, besonders der Hände, führende Erkrankungsform ist zweckmässig. Sind besonders Panaritien und Phlegmonen in den Vordergrund getreten, so spricht man auch von einem Morvan'schen Typus [1]).

Da endlich manchmal; wenn auch seltener, die sensiblen Symptome überwiegen, falls besonders die Hinterhörner und Hinterstränge betroffen werden, so kann auch noch eine sensible und eine Tabes ähnliche Form unterschieden werden; die erstere dann, wenn die sensiblen Lähmungserscheinungen, die letztere wenn sensible Reizerscheinungen überwiegen und vorherrschen, und sich im letzten Falle zugleich die Patellarreflexe oder gar die Pupillarreflexe herabgesetzt oder aufgehoben zeigen.

Natürlich wird daneben immer das Leitmotiv der classischen Symptome durchschimmern müssen. —

Verlauf.

Der Verlauf der Erkrankung ist ein langwieriger, Jahre bis Jahrzehnte dauernder, im Allgemeinen ein fortschreitender.

Dabei können, wie schon erwähnt, Schwankungen in der Stärke einzelner und mehrerer Symptome von verschieden langer Dauer vorkommen. Sie sind durch Gewöhnung, durch Ausbildung vicariirender Bahnen, durch etwaige Blutungen und ihre Resorption, durch rascher gesteigerten und sich wieder abschwächenden Druck der neugebildeten Zellen u. s. w. bedingt. Beim Vorhandensein zellenreicher Gliome schreitet das Leiden rascher zum Ende fort als bei den gewöhnlichen Formen langsamer Aushöhlung des centralen Organes.

---

[1]) Als schon durch eigene und anderweitige Untersuchungen festgestellt war, dass sich mit der Syringomyelie nicht selten eitrige Entzündungen an Händen und Armen verbinden, hielt Morvan immer noch daran fest, dass es sich bei dem Symptomencomplexe seiner „Paréso-analgésie à panaris des extrémités supérieure" um etwas Besonderes handelt. Mögen auch hie und da Veränderungen rein peripherer Art, also an den Nervenstämmen, zu diesem Symptomencomplexe führen, was bei der mehr zufälligen Entstehungsart von Panaritien bei Analgesien durchaus möglich ist, so ist doch gewöhnlich in solchen Fällen eine Syringomyelie gefunden worden.

Erkennung und Unterscheidung.

Gerade wie bei der multiplen Sklerose ist die Erkennung der Syringomyelie in den typischen Fällen leicht, in den atypischen schwierig, in manchen Fällen überhaupt nicht zu machen. Erschwerend wirkt der Umstand, dass anders wie bei der multiplen Sklerose die Krankheitserscheinungen bei der Syringomyelie zum grössten Theile aufgesucht werden müssen und nicht so offen vor Augen liegen.

Am leichtesten blüht die Syringomyelie im Verborgenen, wenn die Höhle im Dorsaltheile des Rückenmarkes liegt und nicht ausgedehnt ist. Dann brauchen Krankheitserscheinungen entweder überhaupt nicht zu bestehen, wenn keine Leitungsbahnen und keine Centren beeinträchtigt werden, oder sich nicht bemerkbar zu machen, da sowohl leichte Veränderungen der Intercostal- und Bauchmuskulatur als Störungen des Gefühlssinnes am Rumpfe sich weder dem Kranken noch dem Arzte zu offenbaren brauchen. Sind aber ausgedehntere anatomische Veränderungen vorhanden und befinden sich dieselben in den Gegenden der Anschwellungen oder im Bulbus medullae, so werden bei eingehenden Untersuchungen besonders die Gefühlsstörungen kaum vermisst werden, auch in manchen Fällen sogenannter „latenter“ Syringomyelie. Lassen sich derartige Veränderungen finden, so wird um so bestimmter eine Syringomyelie angenommen werden müssen, je vollständiger sich das geschilderte Symptomenbild in seinen verschiedenen Typen zeigt. Ein einziges der classischen Zeichen genügt natürlich nicht; und auch in den frühen Stadien der Erkrankung wird man zunächst nicht immer über eine Vermuthungs- oder Wahrscheinlichkeitsdiagnose hinauskommen.

Die Anzahl der Erkrankungen, mit welcher Verwechselungen vorkommen können, ist allerdings eine grosse. Von den Neurosen kommt freilich wohl nur die Hysterie gelegentlich in Betracht, die natürlich auch die Syringomyelie begleiten kann, sei es, dass eine Hysterica Syringomyelie bekommt, oder dass die Syringomyelie ihrerseits die Hysterie auslöst.

Es können nämlich auch bei der Hysterie mitunter dissociirte Empfindungslähmungen neben Schmerzen von allerlei Art vorkommen, ebenso trophische Störungen der Haut, die allerdings meistens künstlich herbeigeführt sind. Auch allgemeinere und ausgebreitete Anästhesien können beiden Krankheiten gemeinsam sein. Indessen tritt bei der Hysterie stets eine seelische Beeinflussung oft sehr rascher Art in Bezug auf diese sensiblen Störungen zu Tage; ferner sind auch die sensorischen Nerven mit Einschluss der bei Syringomyelie nicht mit erkrankenden Geruchsnerven mitergriffen; dagegen fehlt Muskelschwund, spastische Parese und Wirbelverkrümmung.

Viel häufiger gilt es, die Höhlenbildung und centrale Gliose im Rückenmarke von organisch bedingten Nervenerkrankungen zu unterscheiden.

Tritt, wie gewöhnlich, der fortschreitende Muskelschwund, die sogenannte „progressive Muskelatrophie“, in den Vordergrund, so kommen zunächst diejenigen Erkrankungen in Betracht, bei welchen dieses Symptom eine hervorragende Rolle spielt.

Mit der progressiven Dystrophie der Muskeln ist nur dann eine Aehnlichkeit vorhanden, wenn die Erb'sche juvenile Form dieser Krankheit vorliegt, also zuerst die Schultermuskeln befallen werden, die ja ausnahmsweise auch bei der Syringomyelie einmal zuerst erkranken können. Sind neben dieser Muskelveränderung Anästhesien und partielle Empfindungslähmungen vorhanden, so könnte vielleicht neben der Dystrophie auch noch zugleich Hysterie vorliegen. Lässt sich diese aber in der angegebenen Weise ausschliessen, so besteht eine Syringomyelie, falls nicht eine Neuritis verschiedener Armplexusnerven vorliegt, deren Ursachen meist zu Tage liegen, die ausserdem gewöhnlich viel schneller sich entwickelt und gewöhnlich mit Druckempfindlichkeit der Nerven verbunden ist. Fehlen zur Zeit sensible Störungen, so sprechen fibrilläre Zuckungen, Entartungsreaction, mangelnde Symmetrie der Erkrankung, Mangel von bündelweiser Erkrankung der Muskelfasern, Steigerung oder Fehlen der Sehnenreflexe an den Beinen oder gar begleitende trophische Störungen der Haut gegen die Annahme einer Dystrophie.

Schwieriger erscheint die Unterscheidung von der sogenannten Duchenne-Aran'schen progressiven Muskelatrophie, welche auf Kernschwund in den Vorderhörnern beruht und früher als eine häufige Erkrankung angesehen wurde. Ein grosser Theil dieser Fälle beruht auf Syringomyelie; denn es finden sich bei näherer Untersuchung die syringomyelitische Empfindungsstörung, sowie trophische Störungen der Haut u. s. w., während sowohl der Kernschwund der Vorderhörner als die viel rascher verlaufende chronische Poliomyelitis nur Erkrankungserscheinungen im Gebiete der motorischen Sphäre setzt. Ist neben dem Kernschwund noch Degeneration der Pyramidenbahn vorhanden, entsteht also die amyotrophisch-spastische Form der motorischen Tabes („amyotrophische Lateralsklerose"), so fehlen ebenfalls mit Ausnahme der bei dieser Krankheit manchmal beobachteten Schmerzen und Parästhesien sensible Symptome völlig; ferner entwickelt sich die Krankheit gewöhnlich rascher als die Syringomyelie, geht ausserdem mit ausgebreiteten und meist recht starken und andauernden fibrillären Zuckungen einher, und verursacht endlich mehr eine Massenatrophie und Massenlähmung symmetrischer Muskelgruppen.

Findet sich noch atrophische Bulbärparalyse dazu, so dass das Vollbild der motorischen Tabes sich entwickelt, oder zeigt sich diese Bulbärparalyse zuerst oder allein, so tritt ebenfalls eine viel grössere Symmetrie der Erkrankungserscheinungen zu Tage als bei der Syringomyelie, und der Trigeminus bleibt in seinen sensiblen Abschnitten frei.

Da auch bei der multiplen Sklerose in selteneren Fällen degenerativer Muskelschwund vorkommt und gewöhnlich spastische Paresen neben Steigerung der Sehnenreflexe vorhanden sind, andererseits auch sensible Störungen nicht völlig fehlen, so kann auch diese Krankheit manchmal eine grosse Aehnlichkeit mit der Syringomyelie gewinnen. Indessen fehlen doch dem Bilde der letztgenannten Erkrankung gewöhnlich der bezeichnende Tremor, der entsprechende Nystagmus und die scandirende Sprache. Auch die bei der multiplen Sklerose besprochenen Augensymptome sind nicht Zeichen der Syringomyelie, wenn auch gelegentlich einmal auch bei ihr Neuritis optica

vorkommt. Ausgedehnter und frühzeitiger Muskelschwund spricht gegen multiple Sklerose, ebenso andauernde und ausgesprochene partielle Empfindungslähmung, sowie starke trophische Störungen und Wirbelverkrümmung.

Von der gewöhnlichen Myelitis chron. ist die Syringomyelie, die ja, wie erwähnt, von Einigen überhaupt als eine chronische „Myélite cavitaire" aufgefasst wird, dadurch zu trennen, dass die erstere in erster Linie und vorzugsweise die weissen, peripheren Theile des Rückenmarkes befällt, nicht aber die grauen, centralen Abschnitte. Darum treten gleich von Anfang an die spastischen Erscheinungen und die Lähmungen in den Vordergrund, die sensiblen Erscheinungen dagegen zurück; die eigenthümliche partielle Empfindungslähmung fehlt wohl stets, während wieder die Blasenschwäche früh sich einstellt.

Eine Hämatomyelie dagegen, die auch gerade die centralen Rückenmarksabschnitte zerstört, und an welche sich eine Syringomyelie anschliessen kann, vermag völlig die gleichen Erscheinungen zu setzen wie diese. Nur entsteht sie ganz rasch oder plötzlich.

Central gelegene Rückenmarkstumoren, besonders die Gliome, müssen ebenfalls der Natur der Sache nach, Syrinxsymptome erzeugen können. Da sich Gliomatose und Höhlenbildung oft genug mit einander verbinden, so wird man einen Unterschied zwischen Höhlen mit spärlicher Gliawucherung und mit eigentlicher Geschwulstbildung nur mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit machen können. Nach J. Hoffmann spricht raschere Entwickelung von Lähmungen und Schwund, stärkeres Auftreten von Zuckungen und Schmerzen, frühere Entstehung von Blasenschwäche, sowie überhaupt ein rascheres Entstehen und Vorwärtsschreiten der Erkrankung für Gliomatose. Endlich sind auch die Schwankungen in der Stärke der einzelnen Symptome besonders stark; dagegen kann ich auf ein frühes Auftreten von Bulbärsymptome, die zunächst wieder verschwinden, nach neueren Erfahrungen kein besonderes Gewicht für die Unterscheidung legen.

Aehnlich wie Gliome sind andere centrale Tumoren, besonders im Hals- und Lendenmark, zu beurtheilen (siehe das betreffende Capitel).

Ueberwiegen in anderen Fällen die sensiblen Krankheitserscheinungen oder sind sie gar nur allein vorhanden, so kommen für die Unterscheidung zunächst gewisse Meningitisformen, besonders die chronische Pachymeningitis hypertrophica des Halstheiles und die syphilitische Meningomyelitis in Betracht.

Da die erstgenannte Krankheit sich mit Höhlenbildungen verbinden kann, so hört jede Unterscheidungsmöglichkeit manchmal überhaupt auf. In den typischen Fällen besteht das in dem zugehörigen Capitel beschriebene Krankheitsbild: frühzeitige Nackensteifigkeit, starke örtliche und ausstrahlende Schmerzen der Halswirbelsäule und eine gleichmässige Herabsetzung aller Arten des Gefühles. Immerhin kann auch manchmal in Fällen starker Gliomatose Nackensteifigkeit vorhanden sein.

In Bezug auf die syphilitische Meningomyelitis kommt in Betracht, dass die bei dieser Krankheit so sehr hervortretenden Schwankungen der einzelnen Symptome sich besonders an die Anwendung antisyphilitischer Curen anschliessen, gegen welche die Syringomyelie unempfindlich ist. Sodann werden bei ihr die Gehirnnerven in anderer

Reihenfolge ergriffen wie bei der Syringomyelie, und neben den meningitischen Reizerscheinungen treten die schon erwähnten Ausfallserscheinungen der Leukomyelitis hervor, während die Zeichen der centraleren Erkrankung fehlen oder in den Hintergrund treten.

In anderen Fällen kann manchmal eine Verwechselung mit der Tabes dorsalis vorkommen, da sowohl sie als die Syringomyelie Schmerzen allerlei Art, partielle Empfindungslähmung, Reflexmangel, trophische Störungen an Muskeln, Haut, Gelenken und Knochen, sowie Ataxie und Blasenstörungen gemeinsam haben können. In derartigen schwierigen Fällen wird doppelseitige und frühzeitig sich entwickelnde Lichtstarre der Pupillen bei erhaltener Convergenzreaction für Tabes oder wenigstens für ein Zusammenvorhandensein beider Erkrankungen sprechen, ebenso frühzeitiges Auftreten von Lähmungen der höher gelegenen Augenmuskelnerven und frühzeitig einsetzende und langsam fortschreitende Opticusatrophie. Dagegen spricht frühzeitiger Beginn der Krankheitserscheinungen bis etwa zum 25. Lebensjahre bei Fehlen von Lues für Syringomyelie.

Als Beispiel für die Grösse der gelegentlich sich aufthürmenden Schwierigkeiten sei kurz folgendes erwähnt:

In einem meiner Fälle, der allerdings nur einmal untersucht werden konnte, bei einem 23jährigen Manne, fanden sich Reste einer früheren Keratitis parenchym., aber keine specifischen Veränderungen der Schneidezähne vor, ebensowenig andere Zeichen einer hereditären Lues. Beide Pupillen waren lichtstarr, oder nur minimal reagirend, aber auch die Convergenzreaction mangelte. Ferner fehlten die Patellarreflexe, also Zeichen, die für Tabes sprechen. Ferner waren 2mal beim Stiefelausziehen schmerzlose Oberschenkelbrüche eingetreten, und es bestand an einem Beine partielle Empfindungslähmung — beides Zeichen, wie sie sowohl bei Tabes als bei Syringomyelie vorkommen. Das Bestehen angedeuteter lancinirender Schmerzen und Mangel von Muskelschwund konnte die Diagnose auch nicht fördern. Das jugendliche Alter des Kranken endlich sprach gegen Tabes.

Bei bestehender Wirbelverkrümmung besonders im Hals- und oberen Dorsaltheil kann ebenfalls, wenn zugleich Schmerzen und Atrophie bestehen, die Erkennung der vorliegenden Krankheit manchmal selbst unüberwindliche Schwierigkeiten bereiten, vor allem, wenn sich zu dem Muskelschwund an den Armen noch spastische Paresen der Beine gesellen. Es könnte in derartigen Fällen in erster Linie eine Compression nach primärer Wirbelerkrankung in Frage kommen. Immerhin ist bei solchen Wirbelerkrankungen gewöhnlich eine mehr umschriebene Formveränderung der Wirbel, sowie eine Auftreibung derselben vorhanden; es besteht zugleich eine Empfindlichkeit bei Druck und Belastung, die Steifigkeit der Bewegungen der Columna vertebralis ist eine grössere; und schliesslich giebt gewöhnlich der viel raschere Verlauf des Leidens Aufschluss, besonders wenn tuberkulöse Caries entweder zu völliger Compression oder zu Heilung führt. —

Treten in wieder anderen Fällen trophische Störungen in den Vordergrund, so könnte es sich um Neuritiden und zwar in erster Linie um die lepröse Neuritis handeln. In der That ist Lepra und Syringomyelie früher verwechselt worden, und es giebt auch jetzt Autoren, welche trotz aller entgegenstehenden Thatsachen sowohl die Syringomyelie, besonders ihre verstümmelnde Form, also die sogenannte „Morvan'sche Krankheit“ für Lepra erklären. Es ist dies völlig unbewiesen.

Typische Fälle von Lepra sind leicht als solche zu erkennen, und zwar sowohl die tuberöse als die nervöse Form dieser Krankheit. Sind besonders die Hände befallen, verdickt, verstümmelt, atrophisch und anästhetisch, so können gelegentlich Zweifel über die Natur der Krankheit bestehen.

Entscheidend ist die Auffindung von echten Leprabacillen, wobei allerdings zu bedenken ist, dass auch einmal ein Leprakranker zufällig Syringomyelie bekommen könnte. Nach Sticker finden sich schon im Incubationsstadium der Lepra in dem Nasenschleim Leprabacillen! Gemeinsam kann beiden Erkrankungen ausser den trophischen Störungen partielle Empfindungslähmung und Muskelschwund sein. Indessen finden sich bei der Lepra anästhetische Flecke pigmentirter und pigmentloser Art über den ganzen Körper zerstreut, sich weder an die Ausbreitung peripherer Nervenstämme noch der Wurzelgebiete der Rückenmarksnerven kehrend, sondern ganz regellos und beliebig verbreitet. Andererseits sind Anästhesien im Bereiche einzelner Nervengebiete durchaus nicht ausgeschlossen. Gewöhnlich sind aber dann die befallenen Nervenstämme verdickt und druckempfindlich, was bei Syringomyelie äusserst selten vorkommt.

Sodann entsteht bei Lepra gewöhnlich Ausfall der Augenbrauenhaare und Cilien, was bei Syringomyelie nicht vorkommt; im Facialisgebiet erkranken sowohl die oberen als die unteren Aeste. In den meisten Fällen werden ferner bei der Lepra Hände und Füsse, Arme und Beine zugleich befallen, was bei Syringomyelie nicht der Fall ist. Spastische Parese fehlt, wenn auch die Sehnenreflexe lebhaft sein können. Fibrilläre Zuckungen in den Muskeln sprechen für Syringomyelie, ebenso fortschreitende Wirbelverkrümmung und frühzeitige oder starke Blasen- und Mastdarmlähmungen.

Andere Neuritiden und Polyneuritiden als die leprösen entstehen und verlaufen gewöhnlich viel rascher, sind symmetrischer, und lassen meistens eine nachweisbare bestimmte Ursache erkennen. Ausserdem besteht auch bei ihnen starke Nervendruckempfindlichkeit und nur selten partielle Empfindungslähmung.

Hie und da könnte auch einmal eine Verwechselung mit einer cerebral entstandenen Hemiplegie vorkommen, da mit ihr manchmal eine raschere Abnahme des Muskelvolumens einhergeht, und auch die syringomyelitischen Erscheinungen in seltenen Fällen einseitig sein können. Indessen bestehen bei der Hemiplegie zugleich gewöhnlich andere Symptome, wie Sprachstörung, zeitweilige Bewusstlosigkeit und sodann sind bei genauerer Untersuchung wohl stets bei der syringomyelitischen Hemiparese Andeutungen des Brown-Séquard'schen Symptomencomplexes zu finden.

Mit Erkrankung anderer Organe als derjenigen des Nervensystemes ist höchst selten eine Verwechselung möglich. Ausser den schon erwähnten Veränderungen der Wirbel, die zu Compression der Nervenwurzeln und des Rückenmarkes führen, ist vielleicht hie und da eine Verwechselung mit Arthritis deformans der Wirbelgelenke dann möglich, wenn zugleich eine ähnliche Erkrankung in einem oder

dem anderen grossen Gelenke, sowie ausgedehnte Schmerzhaftigkeit besteht. Das etwaige Bestehen einer partiellen Empfindungslähmung und die Schmerzlosigkeit der bei Syringomyelie entstehenden Gelenkveränderung klärt die Sachlage auf.

Drängen sich die Erscheinungen schmerzhafter Panaritien, Phlegmonen, Knochenbrüche oder Gelenkerkrankungen oder der Raynaud'sche Symptomencomplex in den Vordergrund, so bedarf es nur der eingehenden Untersuchung des Nervensystems, insbesondere in Bezug auf das oft erwähnte eigenthümliche Verhalten der Sensibilität bei der Syringomyelie, um die Sachlage klar zu stellen. Auch eine Verdickung der Enden der Extremitäten, besonders der Hände und Finger, also eine primäre oder secundäre Pachyakrie kann nur bei unaufmerksamer Untersuchung mit Syringomyelie verwechselt werden, die ja allerdings in Folge von lang dauernden Oedemen, Entzündungen allerlei Art allmälig zu Verdickungen der Hände und Finger führen kann. Die primäre Pachyakrie oder Akromegalie (Pierre Marie) zeigt ausserdem Mitbetheiligung des Schädels und des Gesichtes, besonders des Unterkiefers, ferner Vergrösserung und Verdickung der Ohren, Nase, Zunge, Mandeln und fast stets auch der Hypophysis. In Folge dieser Hypophysisanschwellung entstehen dann sehr häufig bitemporale Hemianopsie und Amaurose neben Polyurie und Glycosurie, von denen nur die letztgenannten Störungen auch bei der Syringomyelie vorkommen.

Vorhersage und Behandlung.

Die Vorhersage ist durch die Schilderung des Krankheitsverlaufes gegeben; die Behandlung deckt sich mit derjenigen der chronischen Myelitis. Nur wird wegen der eigenthümlichen trophischen Störungen viel häufiger als bei dieser sich Gelegenheit zu chirurgischen Eingriffen ergeben. So werden die Gelenkaffectionen nach den Regeln der Chirurgie zu behandeln sein; ausser operativen Eingriffen kommen Massage sowie passive und active Bewegungen in Betracht. Abscesse müssen natürlich frühzeitig entleert werden, vor allem aber die schmerzunempfindlichen Gliedmassen vor Schädlichkeiten aller Art sorgfältig zu schützen sein.

Gegen die Schmerzen kommen die bei der Meningitis und Tabes angegebenen Mittel in Betracht; die Contracturen sind besonders durch warme Bäder zu bekämpfen.

Literatur.

Siehe die Monographien von J. Hoffmann, D. Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 3, und von Schlesinger, Die Syringomyelie, bei Franz Deuticke, Wien 1895, beide mit umfangreicher und vollständiger Literatur. — Fernerhin Saxer, Anatomische Beiträge etc. Habilitationsschrift. Jena 1896. — Fr. Schultze, Pathogenese der Syringomyelie etc. Berliner klin. Wochenschrift 1897, Nr. 39 u. 40. — H. Schlesinger, Pathogenese der Syringomyelie. Wiener med. Wochenschrift 1897, Nr. 38 u. 39.

6. Tumoren des Rückenmarkes.

Das Rückenmark ist glücklicherweise kein besonders beliebter Aufenthaltsort für Geschwülste. Am häufigsten sind noch die aus dem eigentlichen Rückenmarksgewebe entstehenden Gliome in ihren verschiedenen Formen zu finden, bald zellenreicher, bald fasernreicher, entweder mehr umschrieben oder mehr langgestreckt und in letzterem Falle gewöhnlich mit Höhlenbildung verbunden. Es handelt sich dann um die im vorigen Capitel besprochene Gliomatose, oder um die primäre, centrale Gliose, welche die geringste Massenentwickelung hat, und nach dieser Richtung der secundären Gliose nahe steht. Viel seltener sind die eigentlichen Neurome, in welchen das Nervengewebe selbst, sowohl Ganglienzellen als Nervenfasern vermehrt und gewuchert erscheinen; sie kommen nicht selten mit angeborenen Missbildungen des Nervensystemes zusammen vor. Allerdings ist manches von dem, was als Neurom beschrieben ist, und zwar besonders kleine, hernienartige, nach aussen vorragende Vorstülpungen des Markes, als Kunstproduct anzusehen; und die von Klebs beschriebenen sogenannten Neurogliome sind nach der Schilderung dieses Autors kaum etwas anderes wie gewöhnliche Gliome, in denen grosse, sternförmige Neurogliazellen, sogenannte Deiters'sche Zellen in grösseren Mengen vorhanden sind.

Ferner giebt es eigentliche Sarkome, die von den bindegewebigen Septis oder von den Blutgefässen des Rückenmarkes ausgehen, und sowohl aus Spindelzellen, als aus Rundzellen zusammgesetzt sein können. Sie sind ebenso wie die Gliome gewöhnlich nur vereinzelt zu finden; in seltenen Fällen kommt aber eine multiple Sarkombildung vor, sowohl an den Häuten als von ihnen aus in das Rückenmark hineinwuchernd und wohl auch im Rückenmark selbst entstehend.

Nicht so selten, als es nach den Literaturangaben den Anschein hat, finden sich tuberkulöse Geschwülste, die, wie die Gliome, gewöhnlich die centralen Theile des Rückenmarkes bevorzugen. Auch centrale oder mehr peripher gelegene Syphilome kommen vor; Carcinome wachsen höchstens von aussen hinein, und sind als primäre Gewächse in der Medulla oblongata noch nicht beschrieben worden. Eine Seltenheit stellen Cysticerken dar. Einmal ist ein Cholesteatom (Chiari) gefunden worden. In einem eigenen Falle sah ich mitten in einer in der Lendenanschwellung gelegenen gliomartigen Geschwulst eine umschriebene Anhäufung von Knochengewebe.

Alle diese Tumoren haben gemeinsam, dass sie die umliegende Rückenmarkssubstanz verdrängen, entweder mit scharfer Abgrenzung oder zugleich die Umgebung infiltrirend. Bei Gliomen findet sich beides; ebenso bei multiplen Sarkomen. Die Spindelzellensarkome zeigen scharfe Begrenzung, ebenso wie die Cysticerken, während die Tuberkel bei mikroskopischer Betrachtung ebenso wie die Syphilome mehr langsam in das Nachbargewebe übergehen, es mit neugebildeten Zellen allmälig erobernd.

Werden von diesen verschiedenen Geschwülsten die centralen Theile befallen, so umgiebt sie die verdrängte Rückenmarksubstanz wie die Nussschale die Nuss, bis schliesslich vollständige Zerstörung eintreten kann und die Pia direct an der Geschwulst anliegt. Die dem Drucke

am stärksten ausgesetzten Rückenmarkstheile werden erweicht; ihre Nervenfasern und ihre Ganglienzellen schwinden und werden aufgesogen, wobei Aufquellung vorangehen kann. Dasselbe gilt von der Glia. Nicht selten kommen Blutungen sowohl in die Geschwülste selbst zu Stande, vorzugsweise bei Gliomen, als auch in ihrer Umgebung.

Ursachen und Vorkommen.

So bekannt heutzutage die Ursachen der Tuberkel und Cysticerken sind, und so klar die Beziehungen der Gummata zur syphilitischen Infection liegen, so unbekannt sind diejenigen der übrigen Geschwülste.

Da Neurome und Gliome sich mit Entwickelungsstörungen des centralen Nervensystemes vergesellschaften können, da sie ausserdem ganz besonders häufig im kindlichen und im jugendlichen Alter beobachtet werden, so ist für einen Theil derselben eine embryonale Grundlage unbekannter Beschaffenheit anzunehmen. Von praktischer Bedeutung ist es, dass Beziehungen aller Geschwülste zu Traumen nicht abzuleugnen sind, die bei vorhandener Disposition sowohl ihre Localisirung im Rückenmarke bedingen, als ihr weiteres Wachsthum beschleunigen können. Vielfach allerdings lässt sich weder eine eigentliche Ursache noch ein veranlassendes Moment nachweisen.

Krankheitserscheinungen, Verlauf, Erkennung und Behandlung.

Da sich die Geschwülste langsam und gewöhnlich fortschreitend entwickeln, so müssen sie die Erscheinungen eines langsam fortschreitenden Rückenmarkleidens hervorrufen, das sich in seinen Anfängen und in seinen frühen Stadien noch der genaueren Diagnose entzieht. Kommen stärkere Blutungen zu Stande oder wird durch zunehmenden Druck ein vorher noch eben durchgängiges Blutgefäss zum Verschluss gebracht und dadurch eine Erweichung im Marke zu Stande gebracht, so kann nach unscheinbaren oder wenig beachteten Anfangserscheinungen auch einmal plötzlich oder rasch ausgebreitete Lähmung oder eine rasche Verschlimmerung eintreten. In Folge der Gewöhnung an einen gewissen Druck oder aus unbekannten Ursachen kommen ferner nicht selten starke Schwankungen mehr allmäliger Art im Verlaufe der Krankheitserscheinungen vor.

Da sich fernerhin die Geschwülste allermeistens von den centralen Abschnitten des Rückenmarks aus entwickeln und gar nicht selten zuerst nur eine Seite befallen, so treten häufig die bei der Syringomyelie und bei der Semiläsion geschilderten Symptome hervor, welche bei dem allmäligen Wachsen des Tumors in die Quere dann zu den Erscheinungen der völligen oder fast völligen Querläsion führen. Der Tod ist, mit Ausnahme der von Syphilis herrührenden Fälle, der gewöhnliche Ausgang des Leidens, die Dauer eine jahrelange.

Die Erkennung des Leidens ist selten absolut sicher, aber doch vielfach mit Wahrscheinlichkeit zu machen.

Gegenüber den Meningeal- und Wirbeltumoren und über-

haupt gegenüber der Compression von aussen her kommt das Zurücktreten der Schmerzen sowohl an Ort und Stelle als in den zugehörigen Nervenbezirken in Betracht. Besonders im Beginne des Leidens fehlen bei intramedullären Tumoren diese Schmerzen gewöhnlich oder sind nur gering; es müsste denn sein, dass die Geschwulst frühzeitig auf die eintretenden sensiblen Wurzeln drückt, was natürlich vorkommen kann. In späteren Stadien der Krankheit kann ausgedehnter Druck auf diese Wurzeln und damit stärkerer Schmerz erzeugt werden.

Gegenüber chronischer oder subacuter Myelitis kann die Tendenz zum Fortschreiten der Erkrankung sowie das Vorhandensein von Symptomen der Semiläsion und centralen Veränderungen besonders dann die Wagschale zu Gunsten der Annahme eines Tumors neigen, wenn bestimmte sonstige Ursachen für eine Myelitis fehlen, wenn es sich um sehr jugendliches Alter handelt, oder wenn Tuberkulose anderer Organe vorhanden ist, oder endlich, wenn Verdacht auf Cysticerken überhaupt möglich ist.

Die Syringomyelie wird sich, zumal sie so oft mit Gliombildung einhergeht, nicht immer abtrennen lassen. Am ehesten noch von einer umschriebenen Gliom- und Tumorbildung, weil bei ihr sich alle Erkrankungserscheinungen von einem einzigen umschriebenen Heerde aus erklären lassen müssen. Sind also z. B. neben Parese der Beine mit Patellarreflexmangel und neben Muskelatrophie an den Händen zugleich bulbäre Erscheinungen vorhanden, so kann man unmöglich ein umschriebenes Gliom oder überhaupt eine umschriebene Geschwulst annehmen. Ist dagegen ausgebreitete, etwa vom Lendenmark bis zum Bulbus medullae hinauf sich erstreckende Gliomatose vorhanden, so ist diese nur dann mit grösserer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, wenn sich die Erkrankung nicht allzulange hinzieht, also nur mehrere Jahre dauert, anstatt der Jahrzehnte bei der gewöhnlichen Syringomyelie, wenn ferner Schmerzen und Zuckungen mehr in den Vordergrund treten, und wenn verhältnissmässig früh eine völlige Paralyse der Beine eintritt (siehe Syringomyelie).

Gegenüber der syphilitischen Myelomeningitis dürfte kaum eine genauere Abtrennung möglich sein.

Multiple Tumoren zu erkennen ist vorderhand noch nicht mit Sicherheit möglich. —

Die Vorhersage ist nur für den Fall, dass Syphilome bestehen, günstiger, sonst ungünstig.

Die Behandlung hat bei dem mehr oder minder wahrscheinlichen Bestehen von Lues in der Darreichung von Jodkalium und von Quecksilber zu bestehen; im Uebrigen deckt sie sich mit derjenigen einer acuten oder chronischen Myelitis. Chirurgische Eingriffe könnten höchstens vielleicht dann fruchten, wenn ganz kleine, leicht ausschälbare Geschwülste vorliegen. Diese aber kann man zur Zeit noch nicht erkennen.

7. Spina bifida.

Die Spina bifida ist als solche nur eine Entwickelungshemmung knöcherner Theile und entsteht durch mangelhaftes und theilweise ausbleibendes Zusammenwachsen der Wirbelknochen. Sie ist aber zugleich

mit Abnormitäten der Meningen und oft genug auch des Rückenmarkes selbst verbunden.

Am häufigsten finden sich die Wirbelspalten an den Lenden- und Kreuzbeinwirbeln, viel weniger häufig an den Halswirbeln und am seltensten an den Dorsalwirbeln. Sie sind auf einen oder mehrere Wirbel beschränkt und entweder durch eine derbe bindewebige Membran verschlossen, was seltener ist (Spina bifida occulta), oder sie lassen Rückenmarkshäute, Nervenwurzeln oder Rückenmarkstheile hindurchtreten, welche dann sackartig vorgebuchtet werden und zwischen Haut und Knochen oder Knochenspalte zu liegen kommen. Tritt nur ein Theil der meningealen Häute hindurch, so spricht man von Meningocele, tritt auch Rückenmark mit hindurch, von Meningomyelocele, die recht häufig vorkommt. Entwickelt sich nach dem Schlusse des Rückenmarkrohres noch eine umschriebene Erweiterung des Centralkanals, also ein umschriebener Hydromyelus, und wird diese erweiterte Stelle weiter in Sackform hervorgetrieben, so ist eine Myelocystocele vorhanden. Es finden sich dann innerhalb des entsprechenden Hohlraumes keine Nervenwurzelfasern, die bei der gewöhnlichen Meningomyelocele von den Meningen nach dem Rückenmarke oder der Cauda equina-Gegend hinziehen. Verbindet sich schliesslich diese Myelocystocele mit einer Meningocele, so wird der lange Namen der Myelocystomeningocele gebraucht (v. Recklinghausen).

Sowohl bei dieser Form der Erkrankung als bei der einfacheren Meningomyelocele ist das Rückenmark in sehr verschiedener Weise verändert. Ausser dem schon erwähnten Hydromyelus kommen Defecte der Hinterstränge, abnorme Lagerungen der einzelnen Rückenmarkstheile, wahre Wucherungen von Nervensubstanz (also Neurombildung) und selbst theilweise oder ausgedehnte Verdoppelung des Rückenmarkes vor.

Der in der Fig. 60 gegebene Rückenmarksquerschnitt rührt von einem von mir beschriebenen Falle von einer Myelocystomeningocele (nach v. Recklinghausen) her, welche sich bei einem Kinde in der Gegend des gespaltenen 3. bis 7. Halswirbels ausgebildet hatte. Man sieht die Vorderhörner und die vorderen Wurzeln in normalem Zustande, die Hinterhörner abnorm gebaut, sowie den Centralcanal von vorne nach hinten schlitzförmig erweitert.

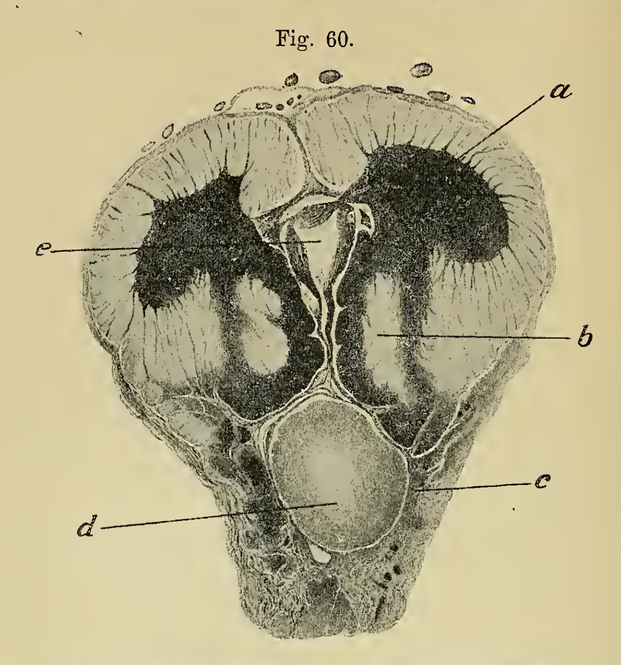
Die hinteren Parthien der Seitenstränge sind mit abnorm nach hinten sich vorstreckenden Nervenmassen verbunden, zwischen denen eine weitere kreisförmige Masse von marklosen Fasern sich befindet, die in weiter nach unten gelegenen Querschnittsebenen ebenfalls mit der Rückenmarkssubstanz zusammenhängt.

Häufig bestehen zugleich andere Missbildungen, sowohl am Gehirne, als auch an anderen Organen. In dem eben erwähnten Falle bestanden noch Hydrocephalus und Heterotopie von Nervensubstanz in der Decke des 4. Ventrikels; in anderen wurden Lipome und Myofibrolipome im Rückenmarkskanal oder in der Cyste vorgefunden. Der Hydrocephalus ist vor allem sehr häufig zugleich mit der Spina bifida verbunden. Sodann kommen auch weitere Veränderungen der Wirbelknochen vor, so höchstgradige Skoliosen, Lordosen und Verkürzungen, ferner Missbildungen der Finger, der Geschlechtstheile, sowie besonders häufig bei Myelocystomeningocele Bauchdarmspalten.

Sehr interessant ist auch das Erscheinen von Hypertrichosis, d. h. von abnormer Haarbildung in der Sacrolumbalgegend, besonders bei der Spina bifida occulta, so dass ein förmlicher kurzer Haarschwanz

zu Tage treten kann und auf diese Weise dann allerdings, wenn solche Kranke, wie oft, zugleich an Klumpfüssen leiden, in ihnen das Vorbild für die bockbeinigen und bockschwänzigen Satyrgestalten des Alterthums gegeben zu sein scheint (v. Recklinghausen). Ich selbst sah eine

Fig. 60.



Medulla spinalis bei Myelocystomeningocele cervicalis.
a) Vorderhörner, b) Hinterhorn, c) Fortsetzung der Seitenstränge nach hinten, d) eingeschobene Masse von Marksubstanz, e) mediane Spalte.

solche Veränderung bisher nur einmal bei einem 1½ Jahr alten Mädchen, dessen Schwester an spastischer Parese litt, und das neben einem rechtsseitigen Pes varus in der Gegend des 4. Lendenwirbels eine Vertiefung zeigte, welche in der Breite von 1½—2 Zoll ein Haarbüschel von 1 Zoll Länge trug; seitlich davon war eine Knochenlücke durchfühlbar.

Vorkommen, Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Die Spina bifida wird natürlich ihrer Entwickelung entsprechend von Neugeborenen gleich mit auf die Welt gebracht, wenn auch eine deutliche Vorwölbung in der erkrankten Gegend oder deutliche Lähmungserscheinungen manchmal erst nachher zu Tage treten. Sie tritt auch manchmal bei Geschwistern auf; oder es bestehen bei ihnen Hydrocephalus oder Lähmungszustände, die ebenfalls auf Entwickelungshemmungen hinweisen.

Der Sitz ist der angegebene, keineswegs stets in der Mittellinie, sondern auch seitlich gelegen.

Aeusserlich bemerkt man in der Wirbelsäulengegend eine rundliche, halbkugelige oder mehr kugelige Hervorwölbung der Haut;

von sehr geringer, aber fühlbarer Grösse bis zu Mannskopfausdehnung und darüber. Nicht selten ist irgendwo eine narbige, trichterförmige Einziehung vorhanden. Gewöhnlich ist die Haut theilweise etwas verdünnt, dann zugleich bläulich-roth, aber glatt und einfach gespannt. Andere Male ist sie stark geröthet und entzündet, oder narbig, verdickt oder gar geschwürig. Die Geschwulst selbst fühlt sich prall und elastisch an, fluctuirt und ist häufig durchscheinend. Bei Druck lässt sie sich oft verkleinern, wobei dann die Fontanellen sich vorwölben und Erscheinungen von Gehirn- und Rückenmarkdruck entstehen können: Krämpfe, Schreien, Bewusstlosigkeit und Athmungsstörungen. Pulsation ist selten.

Der Inhalt der Cysten besteht in uncomplicirten Fällen aus klarem Serum von der Beschaffenheit der Cerebrospinalflüssigkeit, enthält Spuren von Eiweiss und Zucker. Der Druck ist in einer Reihe von Fällen gesteigert gefunden worden.

In den meisten Fällen bestehen zugleich Lähmungserscheinungen, die nach Sitz und Ausdehnung der Spina bifida verschieden sein können.

Bei der häufigsten Form, den lumbalen und sacralen Cysten, finden sich Paresen und Paralysen besonders gern in den Peroneusgebieten, so dass mit Vorliebe ein Pes varus oder ein Pes varoequinus entsteht. Sehr oft ist auch, bei älteren Kindern, Incontinentia urinae vorhanden, auch mit Mastdarmlähmung verbunden. Daneben können die Patellarreflexe verschwunden sein. In schwereren Fällen besteht ausgedehnte Lähmung, zu der sich auch Contracturen gesellen können. Nicht minder häufig ist auch der Gefühlssinn in verschiedener Ausdehnung herabgesetzt oder verschwunden. Leicht kommen dann trophische Störungen der Haut und der tieferen Theile zu Stande, vorzugsweise an denjenigen Stellen, die irgendwelchem Drucke ausgesetzt sind; besonders an den Füssen nach längerem Stehen und Gehen und nach Stiefeldruck. Es entstehen allmälig Substanzverluste, die Veranlassung zu eitrigen und septischen Infectionen geben können. Auch die Muskeln, deren Nervenwurzeln oder deren Ganglienzellen allmälig zu Grunde gehen, fallen allmälig degenerativem Schwunde mit Entartungsreaction anheim.

Befindet sich die Spina bifida im Halstheile, so kommen natürlich auch Armlähmungen aller Formen zu Stande.

Sehr gefährdet ist die Haut der Cyste selbst. Durch den Druck von innen und aussen zugleich, bei der Rückenlage, kommt es allmälig zu immer stärkerer Verdünnung, zu Ulceration und endlich zum Durchbruch. Dann fliesst Cerebrospinalflüssigkeit aus, gewöhnlich in so grossen Mengen, dass der Tod erfolgt. Nur selten kommt es vor, dass nur wenig abfliesst und dann die Cyste zu schrumpfen beginnt. Aber auch dabei besteht allezeit die Gefahr des Eindringens entzündungerregender Keime, die zur Entstehung von Cerebrospinalmeningitis und damit zum Tode führen.

In den meisten Fällen ist überhaupt der Ausgang ein tödtlicher. Bei sehr ausgedehnter Cystenbildung kann schon im Mutterleib oder bei der Geburt der Tod erfolgen, indem die Cyste platzt oder ein zu starker Druck auf sie zu Stande kommt. Die meisten Kranken sterben in den ersten Lebenswochen. Andere können ein mittleres Lebens-

alter erreichen. Spontanheilung ist noch seltener als diejenige durch geeignete chirurgische Behandlung.

Erkennung und Behandlung.

Die Erkennung des Leidens ist gewöhnlich leicht, erfolgreiche Behandlung schwer. Verwechselung kann mit anderen angeborenen Geschwülsten in den genannten Gegenden vorkommen; manchmal kommt aber auch eine Combination derselben mit Spina bifida vor. Das erwähnte eigenthümliche Verhalten der Meningo- und Myelocelen gegen äusseren Druck, endlich eine Probepunction geben die Entscheidung. Sind trichterförmige Vertiefungen vorhanden, so ist anzunehmen, dass Nervenwurzeln die Cyste durchziehen. Lähmungen sprechen selbstverständlich für Mitbetheiligung des Nervensystems.

Die Behandlung kann nur eine äussere, chirurgische sein.

Früher wurde besonders Druckverband, Punction ohne oder mit nachfolgender Einspritzung von Jodlösungen, und ferner Abklemmung und Abbinden vorgenommen. Im Ganzen ist aber auf diese Weise nur selten eine Heilung zu Stande gekommen, Besserungen schon häufiger. So machte zum Beispiel Czerny in einem von Henry Wolf mitgetheilten Fall bei einem gänseeigrossen Sacraltumor bei einem 5 Wochen alten Kinde nach Ablassen von 28 ccm Flüssigkeit eine Injection von 2 g einer Jodtinkturlösung von 1 auf 30. Nach der zweiten Einspritzung schrumpfte die Cyste bis auf Pfirsichgrösse und erschien auch 2 Monate später noch geschrumpft.

In neuester Zeit wird die Exstirpation des ganzen Sackes in geeigneten Fällen bevorzugt. Die Geschwulst wird nach Schede durch Bogenschnitte umschnitten, die Haut über dem Sacke weggenommen und der Sack so bis auf seinen Stil freigelegt. Gestattet dann der Tumor in Folge seiner Durchsichtigkeit die Annahme, dass nervöse Elemente in ihm nicht vorhanden sind, so kann er ohne Einschnitt unterbunden und abgetragen werden.

In zweifelhaften Fällen wird der Einschnitt vorgenommen, der dann eine genauere Erkennung des Inhaltes ermöglicht. Durchzieht das Rückenmark die Höhle oder ist überhaupt viel Nervensubstanz vorhanden, muss der Sack wieder durch die Naht geschlossen werden. Kleine Stücke Nervensubstanz könnten reponirt werden. Sorgfältigste Asepsis und Antisepsis ist selbstverständlich sowohl während der Operation als bei der Nachbehandlung dringend geboten. Hydrocephalus und rasches Wachsthum der Säcke gelten als Gegenanzeige gegen die Vornahme einer Operation.

Literatur.

v. Recklinghausen, Untersuchungen über die Spina bifida. Virchow's Archiv 1886. Mit der früheren Literatur. — Schede, Chirurgie der periph. Nerven und des Rückenmarkes. Im Lehrbuch der speciellen Therapie der inneren Krankheiten von Penzoldt u. Stintzing. — In Bezug auf die gegebenen Abbildungen siehe die Beschreibung bei Henry Wolf, Ein Beitrag zur Casuistik der Spina bifida. Dissertation. Heidelberg 1884.

B. Strang- und Systemerkrankungen des Rückenmarkes.

Bei den unter dieser Bezeichnung zu besprechenden Erkrankungen handelt es sich zum grossen Theile noch weniger als bei manchen der früher beschriebenen Rückenmarkserkrankungen um ausschliessliche Veränderungen im Rückenmarke selbst, da auch Gehirn und periphere Nerven häufig zugleich mit getroffen werden. Sie sind aber trotzdem wegen der vorwiegenden und regelmässigen Betheiligung des Rückenmarkes als spinale Erkrankungen herkömmlicherweise bezeichnet worden und unterscheiden sich von den bisher besprochenen durch das Gebundensein der Entartungen an einzelne Stränge und Systeme von bestimmter anatomischer und physiologischer Sonderstellung.

Die häufigste unter ihnen und die häufigste Rückenmarkskrankheit überhaupt ist die Tabes dorsalis oder sensible Tabes, mit diesem Zunamen deswegen benennbar, weil sie vorzugsweise, aber keineswegs ausschliesslich sensible Theile des Nervensystems trifft und zwar besonders im Gebiete der peripheren sensiblen Neurone. Sie lässt sich der später zu besprechenden Tabes motoria und Tabes spastica gegenüberstellen.

1. Tabes dorsalis. Sensible Tabes.

Ursachen und Vorkommen.

An die Spitze zu stellen ist nach unserem heutigen Wissen die Beziehung der Tabes zur Syphilis. Seitdem nach einigen Vorläufern Fournier in Frankreich und Erb in Deutschland ihre Untersuchungen veröffentlichten und besonders der Letztere immer umfangreichere Statistiken nebst ausgedehnten Controluntersuchungen mittheilte, haben die allermeisten Untersucher die Thatsache bestätigen können, dass ungleich häufiger als bei anderen chronischen, destructiven Nervenerkrankungen progressiver Art Syphilis und venerische Geschwüre überhaupt in der Vorgeschichte der Tabeskranken vorkommen.

Die Ergebnisse dieser Statistiken sind natürlich im Einzelnen verschieden. Als die genauesten müssen diejenigen angesehen werden, bei denen die Untersuchten gebildete Männer sind, die über ihre Krankheiten Bescheid wissen und mit der Wahrheit nicht hinter dem Berge zu halten brauchen. Ungebildete und besonders Handarbeiter aller Art, welche in Deutschland fast alle Krankenkassen angehören, die für syphilitische Krankheiten kein Krankengeld zahlen, eignen sich weniger dazu. Bei Frauen andererseits kann naturgemäss die Lues viel häufiger im Verborgenen blühen. Erb fand in 700 Fällen von Tabes etwa 90% syphilitisch, wobei sichere Syphilis und venerische Geschwüre zusammengefasst sind; die meisten anderen Autoren weniger, etwa 70% im Durchschnitt. Bei Kranken der gleichen Stände, die in gleicher Weise untersucht wurden, konnte Erb nur etwa 20% Syphilitische nachweisen.

Ich selbst verfüge nur über ein bescheidenes Material, nämlich über 137 Fälle, von denen 20 für die vorliegende Frage in Wegfall kommen, weil bei ihnen aus äusseren Gründen überhaupt nichts über Lues oder Nichtlues festgestellt wurde. Wie gewöhnlich überwogen die Männer bei weitem, 121 gegen 16 Weiber. Von den letzteren gehörten 10 den ungebildeten, 6 den höheren Kreisen an, ein Verhältniss, das dem auch sonst beobachteten entspricht. Nur bei 8 derselben konnte näher nach Lues, geforscht werden. 4 von diesen waren von ihren syphilitischen Männern angesteckt, 4 hatten anderweitig Lues erworben.

Bei 69 den gebildeten Ständen angehörigen Personen, bei denen Nachforschung möglich war, fand sich bei 55 % sicher Lues; in 55 den ungebildeten Classen angehörigen sogar bei 60 %. Rechne ich diejenigen Fälle mit hinein, bei denen zweifelhafte Ulcera oder angebliche Ulcera mollia bestanden, so erhöht sich der Procentsatz für die erste Kategorie von Kranken auf 66 %, für die zweite auf 71 %. Bei einer Reihe von anderen Kranken wurde Blennorrhoe und sehr unsolider Lebenswandel gebeichtet. Nur bei Wenigen war die Leugnung jeder venerischen Infection eine durchaus glaubhafte.

Es schliesst sich diese Statistik durchaus an diejenige der meisten Autoren an.

Redlich fand in einer neuen Statistik bei 72 Männern nur 33⅓ % sicher syphilitisch, 31,9 zweifelhaft, also zusammen in 65,2 % sichere oder zweifelhafte Lues; dafür gehört diese Statistik aber auch der „ärmsten" Bevölkerung an.

Zu diesen Ergebnissen der Statistik kommt die weitere klinische Erfahrung, dass in den Culturländern die Tabes besonders in denjenigen Ständen am häufigsten vorkommt, die auch am häufigsten syphilitisch erkranken, oft zum Beispiel bei Officieren, äusserst selten bei Geistlichen. Das mittlere kräftige Lebensalter wird viel öfter befallen als Greise. Erkranken in seltenen Fällen Kinder, so waren sie meist hereditär syphilitisch. Auf dem Lande ist die Tabes und die Lues seltener als in den Grossstädten. Bei manchen uncultivirten Völkern soll allerdings umgekehrt die Lues häufig, die Tabes aber kaum vorkommen.

Gegen alle solche durch die Statistik festgestellten Thatsachen ist eingewendet, dass sie trügerisch seien. Zuzugeben ist, dass sie Fehlerquellen einschliessen. Manche Kranke halten sich vielleicht für syphilitisch, die es nicht sind, manchen wird auch vom Arzte Lues angedichtet. Andererseits verschweigen auch viele ihre Lues oder lügen absichtlich, so dass nicht selten erst nähere Nachforschungen bei dem früheren Arzte die Wahrheit ergeben. Ausserdem giebt es häufig Syphilis occulta und ignota, so dass selbst ein grosser Theil sicher Tertiärsyphilitischer nicht weiss, woher die Krankheit kam. Die Fehlerquellen gleichen sich also zum guten Theil aus, wahrscheinlich überwiegen aber die Fälle der nicht bekannten und angegebenen Syphilis. Endlich ist mit derselben statistischen Methode die Beziehung der Gummata zur Lues aufgedeckt worden, die doch Niemand bezweifelt.

Sodann ist auch gegen die sorgfältigen Statistiken nebst ihren Controluntersuchungen eingewendet worden, dass der path.-anatomische Befund bei Tabes von demjenigen sonstiger „visceraler" Syphilis abweiche. Aber auch die Diphtherieneuritis zeigt nichts specifisch Diphtheritisches, und bei der Ergotintabes braucht kein Sphacelus zu bestehen. Erst wenn wir die Bacterien der Syphilis und ihre Toxine kännten und sie im Nervensystem sicher nachzuweisen vermöchten, und sie dann bei Tabes in allen ihren Stadien stets fehlten, käme der pathologischen Anatomie die entscheidende Bedeutung zu. Uebrigens findet sich nicht allzuselten neben Tabes auch tertiäre Lues.

Endlich ist gesagt worden, die Tabes werde nicht wie die Tertiärlues durch antisyphilitische Mittel geheilt. Abgesehen davon, dass auch die Tabessymptome nach Quecksilber und Jodkalium gebessert gefunden wurden und dass auch oft anerkannte Cerebralsyphilis nach diesen Mitteln nicht heilt, kann man per analogiam sagen, dass auch bei der Diphtherielähmung das gegen die Diphtherie selbst nützende Behring'sche Serum nichts nützt.

Wie freilich der nähere ursächliche Zusammenhang zwischen Lues und Tabes zu erklären ist, wissen wir noch nicht. Nach allem, was wir bisher von den Krankheitserscheinungen und von der Anatomie der Tabes kennen, muss es sich bei dem gleichzeitigen Entstehen von Entartungen in weit von einander gelegenen Theilen des Nervensystems um eine Intoxication handeln, die somit bei luetischer Tabes in letzter Instanz von den noch unbekannten Syphilispilzen ausgehen müsste, welche wie andere Pilze sehr wohl bestimmte eigenartige Toxine erzeugen könnten. (Hypothese von Strümpell.) Die beste Analogie bietet die Ergotintabes, bei welcher nach der Einverleibung von einem bestimmten Pilze ganz ähnliche klinische und anatomische Veränderungen entstehen wie bei der gewöhnlichen Tabes, nur in kürzerer Zeit. Auch die schon erwähnte Diphtherielähmung giebt eine solche Analogie, ebenso die Lyssa, bei welcher das Incubationsstadium viel länger ist als bei jener. Ob das Ulcus molle gleiche Gifte producirt wie das Ulcus durum, wissen wir noch nicht, ebensowenig unter welchen Bedingungen diese Gifterzeugung begünstigt oder gehemmt wird.

Dass nicht alle Syphilitischen an Tabes erkranken, spricht nicht gegen die ursächliche Beziehung beider, ebensowenig die Erfahrung, dass die Schwere der Anfangserscheinungen der Lues nicht mit der Stärke der Tabes parallel geht. Auch die Diphtheritischen erkranken bei Weitem nicht alle an Diphtherielähmung, und selbst nach geringer oder verborgen gebliebener Diphtherie entstehen starke Lähmungen.

Am schwierigsten ist, übrigens gegenüber jeder Hypothese, die Erklärung des fortschreitenden Verlaufes der Tabes in den meisten Fällen der Erkrankung. Die Analogie mit der Diphtherielähmung lässt hier im Stich, diejenige mit der Ergotintabes zum Theile. Nahe liegt es, an das eigenthümliche Verhalten der Bleiniere zu denken, die auch weiter atrophirt, auch wenn kein Blei mehr in den Körper aufgenommen oder aus ihm ausgeschieden wird. Ebenso schreitet auch die Lebercirrhose fort, auch wenn ihr Inhaber längst dem Alkohol abgeschworen.

Ist nun aber die Lues die einzige Ursache der Tabes?

Einzelne Forscher, wie Möbius, bejahen es, weil das Krankheitsbild der Tabes ein ganz einzigartiges sei, und weil solche specifische Krankheitserscheinungen auch sonst in der Pathologie nur durch eine einzige Ursache bewirkt werden. Das ist nicht zuzugeben. Abgesehen davon, dass croupöse Pneumonie und der acute Gelenkrheumatismus nebst Endocarditis verschiedene Ursachen haben können, vermögen auch z. B. andere Gifte als das Diphtheriegift die eigenthümliche Verbindung von Gaumensegellähmung, Accommodations- und Augenmuskellähmung zu erzeugen. Ebenso schädigt das Ergotin hintere Wurzeln und hintere Stränge ganz ähnlich wie die Tabesursache, wie überhaupt

diese Theile besonders gern, z. B. bei progressiven Anämien zu erkranken pflegen.

Richtig ist nur, dass wir zur Zeit mit unbedingter Bestimmtheit keine sonstige alleinige Ursache für die Tabes, nicht einmal auf dem angefochtenen statistischen Wege, wie für die Lues, nachweisen können. Wir kennen ausser der Syphilis nur Hülfsursachen oder unterstützende Schädlichkeiten.

Zunächst sind traumatische Einwirkungen beschuldigt worden (traumatische Tabes).

Nach Hitzig's kritischen Untersuchungen in dieser Beziehung kamen von den bis zum Jahre 1894 veröffentlichten Fällen überhaupt nur 11 oder 12 stichhaltige Beobachtungen in die engere Wahl, später ist auch nur der eine oder der andere hinzugekommen. Dabei ist zu unterscheiden, ob ein Trauma central eingewirkt hat, etwa durch einmalige oder durch sehr lange Zeit hindurch fortdauernde Erschütterungen oder peripher. Im ersteren Falle ist die Möglichkeit zuzulassen, dass bei der unzweifelhaft erwiesenen besonderen Schwäche der Hinterstrangfasern und Hinterstrangwurzeln und bei der fortschreitenden Natur anderer durch die Commotion erzeugter centraler Veränderungen auch durch solche Erschütterungen unter besonderen Umständen einmal derartige Gifte entstehen könnten, welche die tabischen Veränderungen bewirken. Bei der Einwirkung auf periphere Theile fällt dieser Grund fort. Eine Neuritis ascendens anzunehmen, geht nicht an. Abgesehen davon, dass sie bisher nie nachgewiesen wurde, bleibt es unbegreiflich, wie eine solche Entzündung gerade stets die Pupillarreflexbögen und Patellarreflexbögen angreifen soll, gleichviel wo die Neuritis zuerst einsetzte. Allerdings wird als Kriterium der „traumatischen Tabes“ angegeben, dass sie zunächst Krankheitserscheinungen im Bereiche des verletzten Gliedes machen soll. Das geschieht aber auch bei der Lyssa und bei dem Tetanus, die heutzutage wohl Niemand mehr als Folge einer ascendirenden Neuritis auffasst. Sodann lässt sich, abgesehen von der Suggestion, eine derartige Localisirung von Schmerzen bei Tabes durch die Annahme erklären, dass die wahre Ursache der Tabes, die nicht in den so häufig vorkommenden Traumen an sich liegen kann, in den durch das Trauma geschädigten Theilen die am wenigsten widerstandsfähigen Theile des Nervensystems vor sich hat.

Vor allem ist aber auch in den von Hitzig noch als stichhaltig betrachteten Fällen ebensowenig wie in den anderen auszuschliessen, dass nicht das Trauma schon in das oft so lange sich hinziehende Incubationsstadium der Tabes hineinfiel, die auch sonst sich eingestellt haben würde.

Es kann also bei dem heutigen Zustande unserer Kenntnisse nur zugelassen werden, dass ein Trauma entweder die schon bestehende Tabes in ihren Erscheinungen verschlimmert, oder eine im Entstehen begriffene zum beschleunigten Ausbruch bringt und in etwas die Localisation ihrer Symptome beeinflusst.

Aehnlich steht es mit der Erkältung.

In früheren Zeiten, als man die Tabes etwa 5 oder gar 10 Jahre später erkannte, als das jetzt möglich ist, wurde sie häufig als Ursache angeführt, während sie in Wahrheit nur verschlimmernd einwirkte. Hitzig bemerkt mit Recht, dass nach der durch Erkältung entstandenen

neuritischen Ischias trotz schönster Gelegenheit zur ascendirenden Neuritis noch nie eine Tabes beobachtet worden sei. An sich wäre es durchaus denkbar, dass sowohl nach einmaligen starken Erkältungen, als nach dauernden Einwirkungen der Kälte, wie beim langen Stehen in kaltem Wasser, beim Wohnen in feuchten Wohnungen u. s. w. sich auch Giftstoffe im Körper entwickelten, die die tabischen Veränderungen erzeugten.

Indessen wird in den allermeisten Fällen auch nach meiner eigenen Statistik eine solche Erkältung von den Kranken überhaupt nicht angegeben [1]); ausserdem haben viele solcher Kranken zugleich früher Lues gehabt, so dass bei dem Mangel an Feststellungen, ob nicht schon vor den etwa angegebenen Erkältungen die frühesten Zeichen der Tabes bestanden, vorläufig nur angenommen werden kann, dass diese Schädlichkeit das Entstehen und die Weiterentwickelung der Krankheit bei Disponirten begünstigen könnte.

Dasselbe gilt von der Ueberanstrengung jeder Art. Redlich betont besonders langes Stehen und Gehen, Andere beschuldigen mehr sexuelle Excesse aller Art. Auch sie bringen vielleicht den Stein der Tabes ins Rollen und beeinflussen etwas die Localisation; jedenfalls verschlimmern sie die bereits bestehende Krankheit; aber die wesentliche Localisirung der Symptome bleibt doch von solchen Momenten unabhängig. Wie man es ausserdem machen soll, gewisse sensible Nervenbezirke des Rumpfes sowie den Pupillarreflexbogen und etwa die Harnblase zugleich und zuerst zu überanstrengen, bleibt unerfindlich.

Intoxicationen mit bekannten Giften, wie Alkohol oder Arsenik, führen zwar gelegentlich zu sogenannter „Pseudotabes" und schädigen auch die peripheren sensiblen Neurone, aber sie spielen unter den Ursachen der eigentlichen Tabes keine Rolle. Auch sie, wie vielleicht ausserdem noch das Nicotin, fügen weitere Schädlichkeiten hinzu und disponiren möglicherweise zur Tabes, mehr ist ihnen aber nicht zur Last zu legen.

Dagegen macht das schon erwähnte Ergotin klinisch und anatomisch ganz ähnliche, wenn auch besonders in ersterer Beziehung nicht identische Erscheinungen. Häufiger als bei der gewöhnlichen Tabes ist bei ihr besonders die Betheiligung des Gehirns; ausserdem entstehen die Krankheitserscheinungen rascher, sie können gleichmässig dauernde Reste hinterlassen und erst nach langem Siechthum zum Tode führen.

Heredität spielt, sowohl im engeren als im weiteren Sinne, eine sehr geringe Rolle. Natürlich kann ein syphilitischer Vater einerseits selbst Tabes bekommen und sie andererseits seinem Sohne auf der Basis der hereditären Lues übertragen, oder zwei Klingsberg, Vater und Sohn, können Lues und Tabes für sich erwerben, womöglich aus derselben Quelle. Indessen ist bisher nicht in allen solchen Fällen Syphilis nachgewiesen worden. — Wie weit allgemeine neuropathische Belastung ins Spiel kommt, ist noch unsicher. Dass ein angeboren minderwerthiges Nervensystem auch dem Tabesgift gegenüber weniger widerstandsfähig sein kann, ist einleuchtend.

---

[1]) Erb fand sie allein, ohne Syphilis, in einer seiner Statistiken nur bei 1,4 % seiner Fälle angegeben.

Auch Infectionskrankheiten jeder Art können die Widerstandsfähigkeit gegen die Entstehungsursache der Krankheit beeinträchtigen.

Betroffen wird aber im Allgemeinen, wie schon erwähnt, gerade das widerstandskräftigste mittlere Mannesalter, am häufigsten zwischen 30 und 40, selten nach 50 Jahren; nach Erb durchschnittlich 6—15, nach Gowers 2—20 Jahre nach der syphilitischen Infection.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Die Krankheitserscheinungen der Tabes dorsalis sind im Allgemeinen fortschreitender Natur, wobei allerdings Stillstände und Besserungen nichts weniger als ausgeschlossen sind, wenn sie auch nicht so ausgeprägt sind wie bei der multiplen Sklerose. Man unterscheidet drei Stadien der Krankheit, 1. das Anfangsstadium, 2. das atactische Stadium und 3. das Lähmungsstadium.

Von besonderer Wichtigkeit für den Kranken ist die Erkennung des Anfangsstadiums, die jetzt um eine Reihe von Jahren früher möglich ist als zu der Zeit, als man die Krankheit erst vom Beginne der atactischen Erscheinungen an datirte. Der Kranke bemerkt in diesem Stadium gewöhnlich nur „Rheumatismus", genauer gesagt: schiessende, „lancinirende" oder Blitzschmerzen in den Gliedern, besonders in den Beinen, und sodann Parästhesien. Der Arzt findet reflectorische Pupillenstarre, Mangel der Patellarsehnenreflexe, sowie deutlich wahrnehmbare Gefühlsstörungen.

A. Anfangsstadium.

I. Blitzschmerzen.

Die gewöhnlich für „rheumatisch" erklärten Schmerzen sind nicht an bestimmte Gelenke oder Muskeln gebunden, folgen aber andererseits auch keineswegs stets dem ganzen Verlaufe bestimmter einzelner Nerven, sondern treten gewöhnlich bald hier bald dort, allerdings mit Vorliebe an den Beinen und in den einzelnen Fällen an bestimmten Prädilectionsstellen auf. An den Armen wird das Ulnarisgebiet bevorzugt. Sie sind stechend, seltener brennend, bohrend oder drückend, fahren plötzlich in die Glieder hinein und dauern Minuten oder Tage lang an. Bei längerer Dauer sind sie aber nicht gleichmässig stark, sondern aus einer Reihenfolge einzelner Stösse und Anfälle zusammengesetzt. Gewöhnlich sind sie heftig, nicht selten bis zum Unerträglichen, andere Male wieder so schwach und rasch vorübergehend, dass der Kranke davon nichts meldet.

2. Parästhesien.

Fast stets machen sich Parästhesien bemerkbar, besonders im Bereiche der tactilen Sensibilität. Am häufigsten ist das Gefühl von Eingeschlafensein, Taubsein, Kriebeln an den Beinen, seltener

zuerst an den Armen, und auch hier wieder in erster Linie im Ulnarisgebiet. Es entsteht ohne nachweisbare äussere Ursache, besonders auch ohne Druck auf einzelne Nervenstämme. Das Gefühl von Brennen ist seltener, ebenso das Gefühl von Druck, nach meiner Erfahrung auch das bekannte Gürtelgefühl am Rumpfe, das erst in späteren Stadien des Leidens häufiger wird. Am seltensten sind Parästhesien oder neuralgische Schmerzen im Gesicht. — Vielfach wird gleich im Beginne des Leidens über auffallend starkes Müdigkeitsgefühl in den Beinen geklagt, das wohl nicht in Schwäche oder in Muskelanstrengungen behufs Ausgleichung coordinatorischer Störungen, sondern höchst wahrscheinlich in Veränderungen der Muskelsensibilität seinen Grund hat.

3. Mangel der Patellarreflexe.

Wird bei Kranken mit den geschilderten Klagen das Nervensystem genauer untersucht, so findet sich in der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle, falls überhaupt Tabes zu Grunde liegt, eine Abschwächung oder allermeistens ein Mangel der Patellarreflexe, gewöhnlich von Anfang an doppelseitig, seltener zuerst einseitig.

Zum Zwecke dieser Untersuchung genügt es nicht, die Kranken bei übereinander geschlagenen Knieen durch die Beinkleider hindurch mit der Hand oder dem Percussionshammer zu beklopfen, es genügt auch nicht, nur ein Bein zu untersuchen. Es muss so verfahren werden, dass der nicht bettlägerige Kranke zuvor die Kniee und Oberschenkel entblösst und dann entweder aufgefordert wird, die Kniee übereinander zu schlagen oder, noch besser, im Sitzen die Unterschenkel in einen stumpfen Winkel gegen die Oberschenkel zu bringen, während die ganze Fusssohle auf dem Boden aufruht. Dadurch wird am sichersten die so oft auftretende störende unwillkürliche Zusammenziehung der Quadricepsmuskulatur verhindert, welche natürlich den Reflex verdeckt. Dann beklopft man mit dem Percussionshämmerchen die einzelnen Stellen der Patellarsehne und prüft sowohl mit der aufgelegten Hand als mit dem Auge die Consistenz und das Zucken der vorderen Oberschenkelmuskeln. Bei bettlägerigen Kranken legt man die Hand unter die Kniekehle des zu Untersuchenden, um das Bein so zu stützen und willkürliche Zusammenziehungen der Muskeln zu verhindern. Dann kann man sowohl an dem etwaigen Zucken des entsprechenden Muskels als an dem Hervorspringen der Sehne den Reflex erkennen. Erhält man bei diesen Untersuchungsmethoden keinen Reflex, so lässt man starke Willensinnervationsströme in die Handmuskeln schicken, indem man den Kranken auffordert, die hakenförmig ineinander gelegten Finger beider Hände mit möglichster Kraft auseinander zu ziehen (Jendrassik's Handgriff) oder, wie ich es thue, beiderseits eine kräftige Faust zu machen. Lässt sich auch auf diese Weise kein Reflex erzielen, so kann man noch durch Massiren der Oberschenkelmuskeln ihn zu „bahnen" versuchen. Erst wenn auch dann jede Zuckung nach wiederholtem Beklopfen der Sehnen ausbleibt, ohne dass etwa die Sehnen zu kurz oder mit der Unterlage narbig verwachsen sind, oder ohne dass ein zu grosser Fettreichthum bei kurzen Beinen besteht, so kann man nach wiederholter Untersuchung mit gleichem Ergebniss annehmen, dass es sich um Reflexmangel handelt. Schwäche der Reflexe begründet nur einen Verdacht, ebenso ungleichmässige Stärke auf beiden Seiten. Die Achillessehnenreflexe lassen sich nach meiner Erfahrung am sichersten untersuchen, wenn man die bettlägerigen Kranken in die horizontale Bauchlage bringt und dann bei passiver Aufwärtsbeugung des Fusses und stärkerer Spannung der Achillessehne diese beklopft. Beim sitzenden Kranken kann man auch bei übereinander geschlagenen Beinen des Kranken untersuchen.

4. Reflectorische Pupillenstarre und Pupillenträgheit.

Von einschneidender Bedeutung ist fernerhin das Verhalten der Pupillarreflexe. Ehe man sie untersucht, unterrichtet man sich über die Weite beider Pupillen. Sie kann ungleich sein, was aber sowohl bei vielen Krankheiten der brechenden Medien des Auges als auch gelegentlich ohne nachweisbare Veränderungen im Auge und im Nervensystem vorkommen kann, allerdings nur in geringen Graden. Häufig besteht beiderseits eine Verengerung, die vielleicht durch den Wegfall sensibler Hautreize entsteht, welche ihrerseits erweiternd einwirken. Bei weitem wichtiger ist die Feststellung, ob plötzlich einfallendes Licht die Pupillen verengert oder ob dies entweder überhaupt nicht oder in trägerer Weise als normal geschieht.

Man kann zuerst beide Augen zugleich untersuchen, nachdem man den Kranken aufgefordert hat, in die Ferne und ins Helle zu sehen. Zieht man dann rasch die dicht vor jedes Auge gehaltenen stark beschattenden Hände hinweg, so fällt der Mangel oder die Trägheit der Pupillenzusammenziehung an einem oder an beiden Augen auf, besonders wenn es sich um weite Pupillen und um blaue oder graue Iris handelt. Dass bei alten Leuten die Pupillen überhaupt enger sind und ausserdem weniger leicht reagiren, darf dabei nicht vergessen werden. Sodann prüft man jedes Auge für sich, um besonders die nicht häufig vorhandene einseitige Lichtstarre genauer festzustellen. Zu dem Zwecke bedeckt man das eine Auge längere Zeit mit einer Hand und beschattet während dieser Zeit das andere kurze Zeit mit der anderen.

Bekommt man auf diese Weise kein klares Untersuchungsergebniss, so kann man bei einer vom Hellen abgewendeten Stellung des Kranken mit einem Reflexspiegel untersuchen oder im Dunkeln eine künstliche Lichtquelle benützen. Erst wenn auch dann kein Reflex oder nur ein sehr schwacher oder träger eintritt, wenn man ferner plötzliches Nahesehen des Kranken im Augenblicke des Aufhörens der Belichtung ausgeschlossen hat, kann man eine Abnormität des Lichtreflexes annehmen.

Nicht selten fehlt auch zugleich die Verengerung der Pupillen auf Convergenz, welche man einfach dadurch prüft, dass man den Kranken auffordert, auf den zunächst in weiter Entfernung vorgehaltenen Finger des Untersuchers zu blicken, der sich dann allmälig bis etwa zur Nasenspitzennähe nähert.

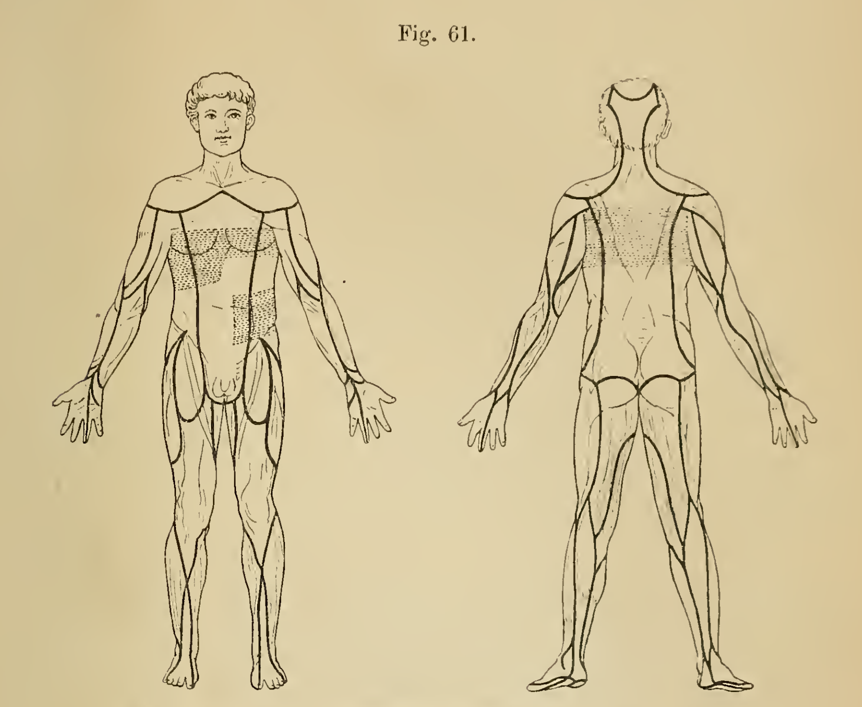
5. Veränderungen des Gefühlssinnes.

Mit besonderer Sorgfalt ist sodann das Verhalten des Gefühlssinnes zu prüfen. Nach Hitzig, dessen Untersuchungsergebnisse von Laehr und auch aus meiner Klinik (von Hintze) bestätigt werden konnten, tritt schon in frühen Stadien der Erkrankung am Rumpfe eine eigenthümlich localisirte Unterempfindlichkeit für leichte Berührungen hervor, während in den Beinen in der Regel Anfangs eine Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit und des Lagegefühls vorhanden zu sein pflegt. Diese Hypästhesie ist gewöhnlich innerhalb

des Verbreitungsbezirkes der mittleren Dorsalnerven zu finden, meist streifenförmig einseitig oder doppelseitig den Rumpf in horizontaler Richtung umgreifend. Der Bezirk entspricht aber nicht dem Versorgungsgebiete einzelner peripheren Nerven selbst, sondern dem Ausbreitungsbezirke der spinalen Wurzeln, eine Thatsache, die von Wichtigkeit ist.

Besonders häufig scheint die Gegend in der Höhe des 4. Intercostalraumes und über den Schulterblättern in dieser Weise getroffen zu werden. Bei weiterem Fortschreiten der Krankheit geht die Hypästhesie an die innere, der Achsel zugekehrte Fläche der Oberarme, in

Fig. 61.



Gürtelförmige Zonen von Hypästhesie bei Tabes dorsalis nach Dr. Hintze.

schweren Fällen auch an die ulnare Hälfte der Ober- und Vorderarme, schliesslich auf die Finger und den ganzen Arm fort (Laehr). Daneben kann natürlich auch die Haut der Beine hypästhetisch werden.

Länger bekannt als diese Hypästhesien sind die erwähnten Hypalgesien an den Beinen, ferner am Gesässe und in der Damm- und Schamgegend, welche allmälig höher und höher hinaufsteigen.

In anderen Fällen bestehen auch umgekehrt zuerst umschriebene Hyperalgesien und Hyperästhesien der Haut, auch hier wieder in erster Linie an den Beinen.

Ausser diesen typischen Anfangserscheinungen giebt es aber eine grosse Menge anderer, welche in vielen Fällen zuerst auf andere Erkrankungen bezogen werden und den Betroffenen zu allen möglichen Specialärzten führen können.

6. Anderweitige Anfangserscheinungen.

Gar nicht selten entstehen zuerst die sogenannten „gastrischen Krisen“, welche zuerst von Charcot beschrieben wurden und von grosser Wichtigkeit sind, da sie oft genug zuerst falsch gedeutet werden. Ich fand sie in etwa 10 % meiner Fälle. Sie bestehen in plötzlichen Anfällen von Schmerzen in der Magengegend („Magenkrämpfen“), sodann in Erbrechen, das zuerst Speisen, schliesslich Galle und Schleim heraufbefördert. Dabei lässt sich irgend eine Ursache für Magenstörungen, besonders ein Diätfehler, gewöhnlich nicht nachweisen, wenn auch andere Male ein solcher den Anfall auszulösen vermag. Diese Anfälle können Tage, selbst Wochen lang anhalten, kehren in sehr unregelmässigen Zwischenräumen wieder; bei manchen Kranken vielleicht nur alle Semester, bei anderen, wie ich selbst sah, Jahre lang fast täglich. Die Kranken können während derselben keine Nahrung bei sich behalten und kommen dadurch natürlich sehr stark herunter, ebenso wie durch die oft rasend heftigen, schlafverscheuchenden Schmerzen, so dass geradezu manchmal selbst maniakalische Aufregungszustände entstehen können. Glücklicherweise hören die Anfälle auch rasch wieder auf, und es entsteht alsdann starker Hunger. Eine regelmässige Beziehung zu Säurevermehrung im Magensafte liess sich auch in unseren Fällen nicht feststellen; oft besteht aber während der Krisen entschiedene Hyperacidität.

Viel seltener kommen auch Darmkrisen vor, die sich in Anfällen von Durchfällen ohne Schmerzen und ohne nachweisbare Ursache zeigen können, andere Male aber auch mit Schmerzen einherzugehen vermögen. Manchmal sind anfallsweise auftretende Schmerzen im Mastdarm und im After vorhanden, so dass man dann von Mastdarmkrisen gesprochen hat.

Oft werden ferner zuerst die Augenärzte aufgesucht, entweder wegen allmälig zunehmender Sehschwäche, welcher beginnende Opticusatrophie zu Grunde liegt, oder wegen der so häufig präludirenden Augenmuskellähmungen. Pel beschrieb in jüngster Zeit sogenannte Augenkrisen, die in Anfällen von Ciliarneuralgien mit Hyperästhesien der Augen und ihrer Umgebung und mit krampfhaftem Lidschluss bestanden.

Andere Male kann auch zunächst der Ohrenarzt zuerst consultirt werden, da in selteneren Fällen zuerst Ohrensausen oder Abnahme des Hörvermögens eintritt.

Noch öfters wird zuerst der Laryngologe befragt, da sowohl Kehlkopfmuskellähmungen als sogenannte Kehlkopfkrisen gleich im Anfang des Leidens auftreten können.

Ebenso kommen nicht selten die Kranken zuerst zum Chirurgen, wenn auffällige Gelenkstörungen oder gar spontane Knochenbrüche oder tiefe Geschwüre an den Füssen bei den Tabeskranken sich bemerkbar machen, seltener zum Zahnarzt, wenn auffälliger schmerzloser Zahnausfall entstanden ist.

Da es auch Specialisten für Blasen- und Nierenerkrankungen giebt, so kann, wenn gelegentlich zuerst Blasenschwäche in den Vordergrund tritt, dieser zuerst zu Rathe gezogen werden.

Da ferner frühzeitig sich psychische Störungen in Folge beginnender progressiver Paralyse einstellen können, so dass an den Psychiater appellirt wird, da es weiter auch Tabes oder wenigstens tabesähnliche Zustände bei Kindern giebt und desswegen der Kinderarzt gefragt wird, da fernerhin von manchen Frauen die Gürtel- und Kreuzschmerzen zunächst für eine Folge eines Frauenleidens angesehen werden können und somit der Frauenarzt aufgesucht wird, so sieht man, dass die Tabeskranken zuerst an den Thüren fast aller Specialisten anklopfen können. Könnte doch schliesslich frühzeitiger Haarschwund auch einmal zunächst zum Haardoctor führen und das Auftreten gastrischer oder Darmkrisen den Wurmdoctor in Nahrung setzen! Der Syphilidologe und Dermatologe wird ja wegen der Beziehungen der Tabes zur Lues ohnehin in Betracht kommen, zumal wenn noch zugleich die erwähnten Hautgeschwüre an den Füssen oder Erkrankungen der Nägel oder sonstige auf Lues verdächtige Erkrankungen vorhanden sind.

Erwähnenswerth ist noch, dass in seltenen Fällen rasch einsetzende Grosshirnsymptome gleich im Beginne der Tabes einsetzen können, wie sie auch bei beginnender progressiver Paralyse sich entwickeln können, ohne dass diese Krankheit aber in diesen Fällen wirklich folgt. Auch kommen manchmal Ohnmachtsfälle vor bei kräftigen Männern, bei denen sich sonst keine Ursache für das Auftreten derselben findet, oder Schwindelanfälle ohne Augen- oder Ohren- oder sonstige Störungen, oder apoplectiforme Anfälle mit Bewusstlosigkeit, die Stunden lang anhalten können, aber keine Lähmungen hinterlassen, manchmal aber doch zu vorübergehenden Hemiplegien oder Aphasien führen. Sehr selten sind epileptische Anfälle beobachtet worden, häufiger Migräneanfälle, welche sich dadurch von der gewöhnlichen Migräne unterscheiden, dass sie sich erst im späteren Lebensalter ohne anderweitige Ursachen, etwa einer Granularniere, entwickeln.

Die Tabes dorsalis ist somit in der Mannigfaltigkeit der verschiedenen Formen ihres Beginnes der Syringomyelie und der multiplen Sklerose noch überlegen und wetteifert in dieser Beziehung fast nur mit der Hysterie auf dem Gebiete der Nervenerkrankungen und mit der Tuberkulose und der Syphilis auf dem Gebiete derjenigen Infectionskrankheiten, welche kein Gewebe verschonen.

B. Stadium der Ataxie.

In ihrem zweiten Stadium wird die Tabes durch das Hervortreten von Coordinationsstörungen in allen Fällen von gleichförmigerem Aussehen, Störungen, welche ihr den Namen der „Ataxie locomotrice“ (Duchenne) eintrugen.

Zunächst fällt es den Kranken auf, dass sie im Dunkeln unsicherer gehen, dass sie ferner bei geschlossenen Augen, z. B. während des Waschens, auch unsicherer stehen. Später wird der Gang auch im Hellen unsicher. Trotzdem die Füsse beim Gehen mit den Augen fixirt werden, stellen sich doch überflüssige Nebenbewegungen und damit leicht Störungen in der Gangrichtung ein. Die Füsse werden häufig höher

hinaufgehoben als nöthig, sodann wieder stärker auf den Boden aufgesetzt und sogar seitwärts geschleudert. Um diese Nebenbewegungen zu verhüten, werden sehr häufig die Kniee nach hinten durchgedrückt und auf diese Weise eine Art steifbeinigen Gehens künstlich erzeugt. Auch beim längeren Stehen tritt Schwanken ein, das durch Augenschluss und bei dicht aneinander stehenden Füssen gesteigert wird (Romberg'sches Symptom). Complicirtere Bewegungen als das Gehen gelingen noch schwieriger. Der frühere Soldat kann nicht mehr so gut Kehrt oder gar langsamen Schritt machen als früher, der Turner nicht mehr so gut seine Kniebeugen vollbringen u. s. w., alle nicht mehr so rasch laufen, so leicht Treppen und Stufen steigen, auf einem Beine stehen, rückwärts gehen u. dgl.

Lässt man Kranke mit derartigen Gehstörungen sich hinlegen und mit den Füssen Zielbewegungen machen, d. h. mit der Fussspitze rascher oder langsamer gegen ein bestimmtes vorgehaltenes Ziel, z. B. gegen den Finger des Untersuchers, stossen, oder mit der Ferse des einen Beines das Knie des anderen berühren, so gelingen diese Unternehmungen nur unter unregelmässigen, ungleichmässigen Nebenbewegungen, ebenso schlecht auch das gewöhnlich angeordnete Kreisebeschreiben mit den Füssen.

Sind auch die Arme und Hände von der Ataxie mitbetroffen, so wird gewöhnlich schon vom Kranken selbst angegeben, dass er feinere Bewegungen, besonders der Finger, nicht mehr so gut ausführen könne als vordem, dass also das Schreiben, Zeichnen, Einfädeln von Nadeln, Zuknöpfen u. dergl. nicht mehr so gut vor sich geht. Lässt man in solchen Fällen mit dem ausgestreckten Zeigefinger des Kranken ebenfalls irgendwelche Zielbewegungen machen, z. B. gegen die Zeigefingerspitze des Untersuchers, und zwar sowohl langsam als rasch, so kommen gleichfalls ausfahrende, unregelmässige Nebenbewegungen zu Stande, welche gewöhnlich in der Nähe des Zieles an Stärke zunehmen, und bei geschlossenen Augen unverhältnissmässig unsicherer werden als beim Gesunden. Schreitet die Krankheit weiter vorwärts, so nehmen auch diese atactischen Störungen weiter zu, so dass die Kranken schliesslich nicht mehr allein essen und trinken, sich an- und auskleiden, sowie ungestützt gehen können.

Nicht selten bemerkt man auch ausser diesen Bewegungsstörungen spontane, in der Ruhe oder bei verhältnissmässig ruhiger Haltung auftretende unwillkürliche Bewegungen. Besonders treten an den Fingern bei ruhig ausgestreckter Hand Hebungen und Senkungen einzelner Finger auf; auch an den Zehen- und Unterschenkelbeugen sah ich solche Zuckungen während vollständiger Ruhe der Kranken. Hirschberg meint neuerdings sogar, dass derartige Bewegungen in atactischen Gliedern bei Tabikern niemals fehlen und dass sie in den Fällen schwach ausgebildeter Ataxie nur während des Augenschlusses hervortreten. Zu unterscheiden sind von ihnen Mitbewegungen in anderen als den bewegten Gliedern, z. B. Beinbewegungen beim Aufsitzen im Bette oder beim Husten (Stintzing), oder gar die sehr seltenen tonischen Zusammenziehungen einzelner Muskeln, wie ich sie in einem Falle von Tabes im Extensor digit. comm. und Flex. poll. long. zugleich sah, ohne dass etwa Atrophie oder Lähmungen der Antagonisten bestanden. Auch choreatische Bewegungen oder solche, die man athetotische ge-

nannt hat, kommen vor. Die letzteren unterscheiden sich von den ersteren nur durch ihre viel grössere Langsamkeit und durch ihren hauptsächlichen Sitz an den Enden der Extremitäten.

Die Kraft der Einzelbewegungen in den atactischen Gliedern ist lange Zeit eine gute; indessen sind die Muskeln doch schlaff und werden allmälig magerer, so dass ihre Leistungsfähigkeit besonders bei länger dauernden Ansprüchen nachlässt.

Die elektrische Erregbarkeit ist bisher, wie es scheint, nur von Erb genauer untersucht worden; er fand in den frischeren Fällen nicht selten eine deutliche, wenn auch geringgradige Steigerung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit in den Peronci, bei älteren umgekehrt eine mehr oder weniger deutliche Verminderung derselben.

Die von vornherein bestehenden Veränderungen im Bereiche des Gefühlssinns nehmen im Allgemeinen im atactischen Stadium des Leidens weiterhin zu, und zwar für alle Arten desselben, wenn auch keineswegs in gleichmässiger Weise. Besonders betheiligt sich auch noch der Localisationssinn und das Gefühl der Lage und Stellung der Glieder, also das Muskelgelenkgefühl. Das kann so weit gehen, dass z. B. ein Kranker meiner Beobachtung, der im Dunkeln in einen Wagen gestiegen war und sich darüber wunderte, dass er die Wagenthüre nicht schliessen konnte, nicht bemerkt hatte, dass sein eingeklemmter Fuss die Ursache bildete.

Man kann diese Störung in verschiedener Weise prüfen. An den Beinen am einfachsten so, dass man dem Untersuchten die Augen verbindet, dann die vom Kranken lose gehaltenen und vom Arzte in einer Handtuchschlinge emporgehobenen Unterschenkel leicht hebt und senkt, nach rechts und links führt und sich dann vom Kranken Auskunft über das Geschehene geben lässt. Oder so, dass man wieder bei verbundenen Augen des Untersuchten ein Glied desselben in eine bestimmte Stellung bringt und den Kranken auffordert, das andere in die gleiche Stellung zu bringen. Oder man lässt sich angeben, wie weit die Extremitäten, welche der Arzt in eine bestimmte Entfernung von einander gebracht hat, während der Kranke nichts davon sah, schätzungsweise auseinander liegen. Für feinere Prüfungen, besonders auch in den Finger- und Fussgelenken, können die von Goldscheider angegebenen Gelenkbewegungsmesser benützt werden mit Hülfe der von ihm aufgestellten Tabellen, welche in Graden diejenigen Unterschiede der Winkelstellungen angeben, die noch gerade von einem Gesunden deutlich als solche empfunden werden.

Es sind diese Untersuchungen von besonderer Wichtigkeit, weil mit den Störungen des Muskel- und Gelenkgefühles das Entstehen der Ataxie in ursächliche Verbindung gebracht worden ist. Es geschah dies vor Allen durch v. Leyden, während Friedreich und Erb directe Störungen centrifugaler „coordinatorischer" Bahnen und wieder Andere Störungen der reflectorischen Beziehungen annahmen. Die v. Leyden'sche Auffassung wird, abgesehen von einer ihr beiwohnenden inneren Wahrscheinlichkeit, ganz neuerdings dadurch gestützt, dass besonders H. E. Hering bei Affen nach Durchschneidung einer Reihe hinterer Wurzelnerven eine lange Zeit andauernde Ataxie nach Art der tabischen vorfand, so dass beschleunigte, über das gewöhnliche Maass hinausgehende und in abnormer Bewegungsrichtung verlaufende Bewegungen entstanden. Da nun bei der Tabes dorsalis eine Entartung der hinteren Wurzeln oft starker Art sich allmälig einstellt, so wird dadurch die Entstehung fortschreitender Coordinationsstörungen erklärlich. Andererseits sind noch keineswegs alle Schwierigkeiten, welche dieser Auffassung

entgegenstehen, genügend beseitigt. Diese Schwierigkeiten bestehen darin, dass der Grad der atactischen Störung nach vielen sorgfältigen Untersuchern nicht immer mit dem Grade der entsprechenden Störung des Muskel- und Gelenkgefühles übereinstimmt. Demgegenüber ist gesagt worden, dass manche Menschen die Coordinationsstörungen rascher und besser beherrschen lernen als andere. Bei der „Friedreich"schen Krankheit besteht aber sogar keine Störung des Muskelgelenkgefühles trotz starker Ataxie, die gar nicht überwunden wird. Von Bedeutung ist ferner, dass die ganz ähnlichen Störungen bei der multiplen Sklerose, bei denen man häufig von Intentionsataxie, nicht aber von Intentionstremor sprechen muss, ebenfalls ohne Störungen der Gelenksensibilität einhergehen können und einherzugehen pflegen. So liess sich in einem solchen Falle, der von Dr. Mülhens auf meiner Klinik genauer untersucht wurde, zuerst zwar mit Hülfe der genauen Goldscheider'schen Methoden eine leichte Störung der Gelenksensibilität an den atactischen Händen finden, später aber bei stärker gewordener Ataxie nicht mehr. Allerdings unterschied sich diese „sklerotische" Ataxie dadurch von der „tabischen", dass sie durch Augenschluss nicht vermehrt wurde, eine Eigenschaft, die aber mit der Ataxie als solcher genau genommen nichts zu thun hat. Umgekehrt liess sich bei einem Manne mit Myelitis des Halstheiles, der wegen der kurzen Dauer seines Leidens noch keine Uebung in der Ueberwindung coordinatorischer Störungen bekommen haben konnte, trotz beträchtlicher Störung des Gelenkgefühles in den Händen keine Ataxie finden. — Endlich ist es auch auffällig, dass bei der leprösen Neuritis, welche doch so viele grössere Nervenstämme verletzt, in denen auch centripetale Bahnen für die Muskeln und für die Gelenke verlaufen müssen, wenigstens nach eigenen Untersuchungen Ataxie und sogar das Romberg'sche Symptom vermisst wird. Weitere Forschungen müssen diese Punkte noch weiter aufklären.

In Bezug auf die sonstigen Arten des Gefühlssinnes kommen oft interessante Einzelheiten vor. So eine verlangsamte Fortleitung derselben, entweder in gleichmässiger oder in ungleichmässiger Weise, so dass besonders oft der Schmerz, den ein Nadelstich bereitet, später gespürt wird, als die damit verbundene Berührung. Ferner eine partielle Empfindungslähmung, die zuerst Eigenbrod beschrieb, sodann perverse Empfindungen, so dass z. B. kalt als warm oder umgekehrt empfunden wird, oder ein doppeltes oder gar vielfaches Empfinden einzelner Reize, oder endlich das Fühlen eines Reizes auf der anderen Körperhälfte anstatt auf der berührten.

Der Verlust der Schmerzempfindung kann sich auch auf die Hoden erstrecken, so dass starker Druck auf dieselben nicht den gewöhnlichen heftigen Schmerz hervorruft, oder auf gewisse oberflächlich liegende und leicht drückbare Nervenstämme, so dass Druck auf den Ulnaris (Biernacki) oder auf den Peroneus keine Schmerzen erzeugt.

Mit dieser Steigerung der Anästhesien kommt allmälig auch eine Verminderung oder ein Fehlen verschiedener Hautreflexe zu Stande, die im Beginne der Krankheit normal oder gesteigert sein können. Die lancinirenden Schmerzen können an Stärke gleich bleiben, zu- oder abnehmen. Die Blasenschwäche, die Impotenz und die Mastdarmschwäche werden gewöhnlich stärker. Es entwickelt sich allmälig eine zunehmende Cystitis, so dass der Kranke allmälig dem dritten Endstadium seines Leidens näher gebracht wird.

C. Stadium der Lähmung.

In diesem Stadium der Krankheit erreicht allmälig die Ataxie ihre höchsten Grade. Die Kranken können auch gestützt kaum mehr vorwärts kommen und werden bettlägerig, die Frauen, wie es scheint,

leichter und früher als die Männer. Da im Bette noch unsichere und ausfahrende Bewegungen mit den Beinen und erst recht mit den etwa atactisch gewordenen Händen gemacht werden können, so ist gewöhnlich von keiner vollständigen Lähmung die Rede. Die Gefühlsstörungen können sich noch weiter steigern; zur Cystitis gesellt sich Pyelonephritis. Oft entsteht auch Decubitus; und unter zunehmender Magerkeit und unter Eintritt von schwächendem Fieber erliegen die Kranken in derselben Art wie bei anderen tödtlich endenden spinalen Leiden. In anderen Fällen kann durch die Complication mit progressiver Paralyse, seltener mit Erkrankungen bulbärer Nerven, besonders des Vagus, das Ende herbeigeführt werden.

Formen der Tabes.

Je nach der örtlichen Ausdehnung des Leidens hat man die gewöhnliche Form der dorso-lumbalen Tabes oder Tabes inferior von der cervicalen, der Tabes superior, unterschieden. Bei dieser sind die Patellarsehnenreflexe erhalten, oder wenigstens eine lange Zeit hindurch erhalten, und überhaupt die unteren Extremitäten nur in geringem Grade befallen; während die hauptsächlichen Krankheitserscheinungen die Arme treffen oder sich gewöhnlich die gleich zu besprechenden Störungen in bulbären und basalen Gehirnnerven gruppenweise hinzugesellen. Selbstverständlich können auch beide Formen sich zugleich und zusammen vorfinden, was sehr häufig ist, während die reine Tabes superior ziemlich selten vorkommt.

Fernerhin hat man auch eine Tabes bei Kindern, eine infantile Tabes, als etwas Besonderes beschrieben. Indessen ist bei vielen dieser Fälle die später zu besprechende Friedreich'sche Krankheit oder noch öfter eine cerebrospinale Lues als Tabes mit untergelaufen, wenn auch freilich bei der verhältnissmässig geringen Anzahl von typischen Tabesfällen die ererbte Syphilis sich gewöhnlich ebenfalls vorfand. An sich hat die typische Tabes der Kinder, die sich wie die der Erwachsenen mit progressiver Paralyse verbinden kann, keine hervorstechenden Besonderheiten ausser ihrer Seltenheit.

Erkrankungen einzelner Nerven und Nervengebiete bei Tabes.

Fast jeder einzelne Fall von Tabes bekommt dadurch ein besonderes Gesicht, dass besondere Localisationen der Erkrankung ausserhalb der vorzugsweise erkrankten peripheren sensiblen Neurone und besondere Complicationen daneben bestehen. Es muss darum das ganze Nervensystem von oben bis unten Nerv für Nerv durchuntersucht werden, um ein vollständiges Krankheitsbild zu gewinnen.

Beginnt man mit der Untersuchung der Gehirnfunctionen, so ist wegen der nicht seltenen Complicationen mit progressiver Paralyse in jedem Stadium der Tabes besonders auf Störungen der Verstandesthätigkeit zu achten, die häufiger die progressive Paralyse einleiten als der oft berufene Grössenwahn, ebenso auf stärkere Verstimmungszustände, Schlaflosigkeit und Kopfweh aus sonst unbekannter Ursache.

Es ist ferner nach den erwähnten Symptomen von Schwindel, Migräne, Ohnmachten, epileptischen und apoplectischen leichten Insulten, nach Sprachstörungen jeder Art zu forschen, besonders nach vorübergehenden Aphasien, Silbenstolpern oder dem monotonen Scandiren.

Geht man sodann zur Untersuchung der einzelnen Gehirnnerven, am besten nach ihrer anatomischen Numerirung, über, so werden im Bereiche des N. olfactorius Anosmien oder Verminderung der Geruchsempfindungen im Allgemeinen für selten gehalten, während neuerdings Klippel sie für häufig erklärt.

Um so stärker ist der N. opticus gefährdet, der durchschnittlich in etwa 18 % der Fälle erkranken soll, in meiner eigenen kleinen Statistik allerdings seltener. Es handelt sich dabei um fortschreitenden Schwund des Sehnerven, der fast stets bis zur völligen Vernichtung der Nervenfasern fortschreitet. Gewöhnlich ist er doppelseitig, nur selten lange Zeit hindurch einseitig. Fast stets beginnt er schon im Anfangsstadium der Krankheit, nach der Erb'schen Statistik in 1½ % als erstes Zeichen. Zuerst lässt sich eine Abblassung der Papillen erkennen, dann werden die Arterien und Venen enger, zuletzt entsteht eine weisse Färbung. Deutliche Sehstörungen bemerkt der Kranke nicht selten erst dann, wenn der Augenarzt schon eine beginnende Entfärbung der Papille wahrnahm. Gewöhnlich besteht die Sehstörung zuerst in einer Einengung des Gesichtsfeldes, welches sowohl ausschnittweise als ungleichmässig oder gleichmässig eingeengt erscheint, und zwar besonders für die Farben. Die Schläfenhälfte des Gesichtsfeldes wird meistens zuerst betroffen, manchmal sogar auf beiden Seiten, während gleichsinnige (homonyme) Hemianopsie und centrale Skotome sehr selten vorkommen. Mit der Zunahme des Nervenschwundes wird das Sehen allmälig immer undeutlicher, wie durch einen Nebel hindurch. Völlige Blindheit ist das Ende. Auffallend ist die Beobachtung, dass bei frühzeitig sich einstellendem vollständigem Sehnervenschwund die sonstigen Krankheitserscheinungen der Tabes, gleichsam vor ihrer eigenen Grausamkeit zurückschaudernd, lange sistiren oder sich nur langsam weiter entwickeln können. Leider kann aber auch zu schwerer Tabes erbarmungslos der Sehnervenschwund sich hinzugesellen, ohne dass im Uebrigen das Tempo der Krankheit zum ritardando führt.

Augenmuskellähmungen sind sehr häufig, in allen Formen, von ganz isolirten Paresen und Paralysen einzelner Zweige an bis zur vollständigen Ophthalmoplegia exterior und interior. Am seltensten scheint die isolirte Trochlearislähmung vorzukommen. Meist entstehen sie rasch, selbst plötzlich, schwinden auch häufig wieder nach einer Dauer von Wochen oder Monaten, können aber auch bestehen bleiben oder wiederkehren. Je mehr Muskeln von vornherein gelähmt waren, desto unvollständiger ist die Heilung; sie kann aber auch dann noch vorkommen. Schmerzen werden durch diese Lähmungen nicht gesetzt, wohl aber Schwindel und selbstverständlich die sonstigen entsprechenden Symptome (s. Augenmuskellähmungen).

Nystagmus kommt der uncomplicirten Tabes als solcher nicht zu; höchstens können jene Zuckungen bei Endstellungen beider Augen gelegentlich vorkommen, die auch bei Gesunden beobachtet werden. Natürlich fehlen auch diejenigen einseitigen Zuckungen nicht, welche

man gewöhnlich bei schwächeren Lähmungen dann an den Augen wahrnimmt, wenn sie in der Richtung des gelähmten Muskels bewegt werden.

Im Bereiche des N. trigeminus kommen die gleichen oben erwähnten Störungen des Gefühlssinnes vor wie am Rumpfe und an den Gliedern. Lähmung der Kaumuskulatur ist sehr selten; ich sah sie bisher nur einmal und zwar einseitig.

Von trophischen Störungen ist die neuroparalytische Hornhautentzündung recht selten, etwas häufiger kommt schmerzloser Zahnausfall zu Stande; auch Kiefernekrosen, Mundgeschwüre und Gaumenulcerationen sind beschrieben.

Der N. facialis scheint immun gegen das Tabesgift zu sein; gelegentliches Vorkommen einer Lähmung desselben dürfte bei der langen Dauer der Tabes und der relativen Häufigkeit von Facialislähmungen in erster Linie ein zufälliges Accidens darstellen. Auch Speichelfluss ist selten; er tritt manchmal anfallsweise auf, Tage lang dauernd.

Der N. acusticus betheiligt sich häufiger. Es kommt gelegentlich Schwund seiner Fasern vor, so dass allmälig nervöse Taubheit eintritt; öfters besteht Ohrensausen und Drehschwindel, manchmal sogar der vollständige Ménière'sche Symptomencomplex: Schwindel, Erbrechen und Gehörsstörungen.

Während früher in Bezug auf den N. glossopharyngeus angenommen wurde, dass er nur sehr selten bei der Tabes erkrankt, behauptet Klippel in Bezug auf alle Geschmacksempfindungen das Gegentheil; freilich werden diese Störungen auch durch Erkrankungen des N. trigeminus und des N. olfactorius vermittelt. Sind aber Geschmacksstörungen vorhanden, so bestehen auch zugleich Erkrankungen anderer Gehirnnerven.

Unbestritten ist die häufige Mitbetheiligung des N. vagus an dem tabischen Nervenschwund. In erster Linie sind die Kehlkopflähmungen zu nennen, die merkwürdigerweise am häufigsten die Abductoren der Stimmbänder betreffen. Ist diese Erweitererlähmung nur einseitig, so kann sie unbemerkt bleiben; ist sie doppelseitig, so kommen starke Stenoseerscheinungen mit zischendem Einathmungsgeräusch zu Stande, oft anfallsweise, so dass man von einer Art von Kehlkopfkrisen sprechen kann. Wie schon erwähnt, kann eine solche Erweiterungslähmung das erste für den Kranken auffällige Krankheitszeichen sein. Adductorenlähmungen kommen ebenfalls vor, theils allein, theils in Verbindung mit Erweitererlähmungen, sowohl einseitig als doppelseitig. — Wie die Augenmuskellähmungen kommen auch die Stimmbandlähmungen oft rasch, verschwinden aber viel seltener als diese.

Als Kehlkopfkrisen anderer Art sind keuchhustenähnliche Anfälle mit stridoröser Inspiration und mit Husten beschrieben worden, der schleimige Massen zum Munde herausbefördert. In anderen Fällen entstehen mehr einfache Anfälle von starkem Hustenreiz.

Die Pharynxmuskulatur ist selten gelähmt, öfters, wie es scheint, einseitig. Anfälle sich schnell wiederholender starker Schlingbewegungen sind als Pharynxkrisen bezeichnet worden (Oppenheim).

Von Seiten der Herznervatur kommt Tachykardie und Angina

pectoris vor; wie weit Unregelmässigkeiten der Herzschlagfolge auf die Tabes zu beziehen sind, ist im einzelnen Falle schwer festzustellen.

Ob die schon erwähnten Magenkrisen oder gar die Darmkrisen mit Erkrankungen des Vagus zusammenhängen, ist sehr fraglich; es könnte dabei auch der Sympathicus beziehungsweise der N. splanchnicus im Spiele sein.

Der N. accessorius erkrankt selten; es kommt aber manchmal ein theilweiser oder ausgedehnter Schwund der von ihm versorgten Muskeln vor. Häufiger wird das Hypoglossusgebiet ergriffen, und zwar fast stets halbseitig, so dass Schwund einer Zungenhälfte beobachtet wird.

Geht man nun zur Untersuchung der einzelnen spinalen Nervengebiete über, so ergiebt sich auch für diese, dass ausser den besprochenen sensiblen und coordinatorischen Störungen Erkrankungen in motorischen Nervengebieten nicht allzuselten sind.

Zunächst kommen Lähmungen vor. Sie entstehen ganz wie die Augenmuskellähmungen gewöhnlich rasch und verschwinden wieder nach einigen Wochen. Am leichtesten werden diejenigen Nervengebiete von ihnen befallen, welche auch sonst leicht erkranken, nämlich die der N. peronei und radiales. Drucklähmungen zählen natürlich dabei nicht mit. Einmal sah ich auch eine plötzlich eingetretene erhebliche Schwäche der Nackenmuskeln bei Tabes, so dass der Kopf des Kranken, wenn er nicht gehalten wurde, stets nach vorne herüberfiel. Diese Lähmung dauerte Jahre und schien eine unheilbare.

Häufiger kommen, gerade wie bei Alkoholneuritis plötzliche Schwächezustände der Beine beim Gehen zu Stande, so dass die Kranken zusammenknicken, ohne dass von einer anderen als augenblicklichen Parese die Rede sein kann.

Nicht selten bildet sich Muskelschwund aus, nach Duchenne in 8 % seiner Fälle. Im Allgemeinen ist dieser Procentsatz zu hoch gegriffen; ich selbst sah ihn nur 2mal. Er beginnt langsam, schreitet langsam fort und kann dauernd bestehen bleiben. Das letztere geschieht besonders dann, wenn eine grössere Anzahl von Muskeln zugleich ergriffen wird, während der Schwund einzelner eher wieder zurückgehen kann.

Gewöhnlich erkranken die distalen Muskeln der Hände und Füsse zuerst, dann schreitet der Schwund nach aufwärts bis an die Oberschenkel- und Schultermuskeln. Es kann auf diese Weise zuerst ein Krallenfuss oder eine Krallenhand entstehen, später bei Mitbetheiligung des N. peronei natürlich auch ein Pes varo-equinus.

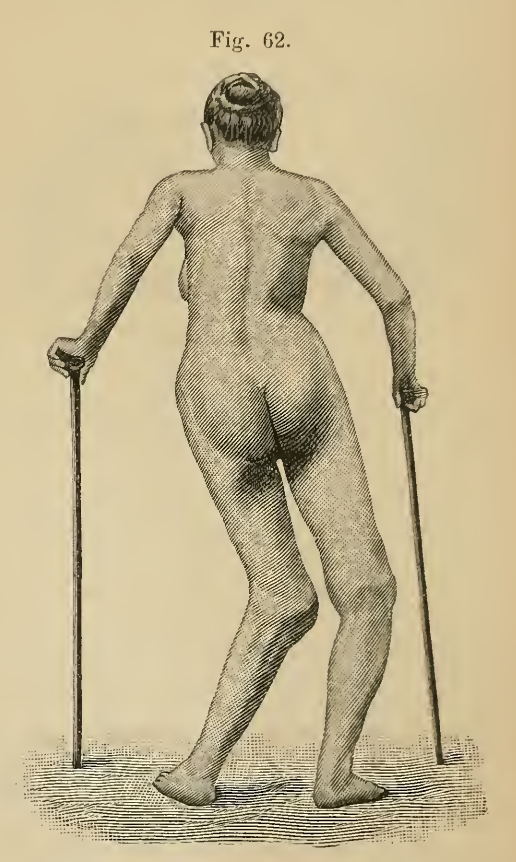
Fibrilläre Zuckungen in den erkrankten Muskeln können vorkommen, scheinen aber häufiger zu fehlen; sowohl einfache Herabsetzung der Erregbarkeit in allen Graden als Entartungsreaction wurde beobachtet. Die Unterextremitäten sind öfters erkrankt als die oberen, entsprechend der sonstigen Vorliebe der Tabes für die Beine.

Trophische Störungen an der Haut kommen lange nicht so häufig vor wie bei der Syringomyelie. Die Hauptrolle spielt das sogenannte „Mal perforant du pied“: tiefe, bis an die Knochen reichende Geschwüre besonders an der Fusssohle und an den Zehen. Sie haben meist scharfe Ränder, sondern wenig, leicht eitrige Flüssigkeit ab,

bereiten keine Schmerzen, heilen aber schwer und kommen leicht wieder. Die Ursache kann eine starke Gefässveränderung (Arteriitis obliterans, vielleicht auch Dauerkrampf der Gefässmuskeln) sein, oder Druck auf die schmerzunempfindlichen Theile, deren zugehörige Gefässnerven abnorm sind, oder maltraitirte Entzündung, die ihrerseits durch irgend welche andere Infectionen entsteht.

Ausserdem entstehen manchmal Atrophien der Haut, die dünn und glänzend wird, ferner Verdickungen und Missstaltungen der Nägel, besonders an den Füssen. Auch Ausfall der Nägel ist beobachtet. Von Hautentzündungen kommen Herpesausschläge, hartnäckige Ekzeme, abnorme Vertheilung des Hautpigmentes (Vitiligo) vor. Störungen der Schweissabsonderung, besonders Versiegen der Fussschweisse, wurden früher geradezu als Ursache der Erkrankung gedeutet; aber auch Hyperidrosis kann sich einstellen.

Fig. 62.



Arthropathie beider Kniegelenke (Charcot-Pierre Marie).

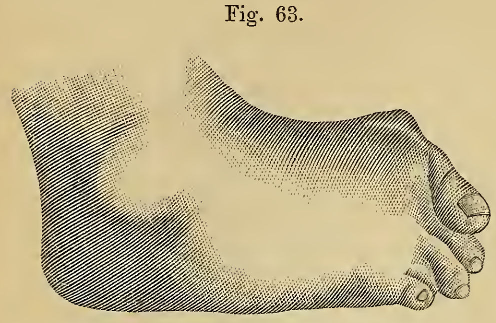
Von grösserer Wichtigkeit sind trophische Störungen an den Gelenken und an den Knochen; sie haben die gleiche Beschaffenheit wie bei der Syringomyelie. Nur treten anders wie bei dieser Krankheit sowohl die zuerst von Charcot näher studirten Arthropathien als die Spontanknochenbrüche vorzugsweise an den Unterextremitäten hervor. Im Einzelnen werden am häufigsten die Kniegelenke, sodann Hüftgelenke, Tibiotarsalgelenke, betroffen; dann erst folgen die Schulter- und Armgelenke.

Die Gelenkveränderungen können schon in einem frühen Stadium der Erkrankung, vor der Ataxie, sich entwickeln, angeblich auch ohne Trauma, jedenfalls aber gewöhnlich ohne Schmerzen. Es bilden sich starke Ergüsse in die Gelenke selbst und in ihre Umgebung, so dass eine oft ganz unförmliche Aufschwellung der betroffenen Körpergegenden auftritt. Die Exsudate können wieder schwinden, aber auch zu dauernder starker Missgestaltung führen, ähnlich wie bei hohem Grade von Arthritis deformans, indem Knorpelwucherung und Knorpelschwund, ebenso Knochenwucherung und

Knochenschwund sich mit einander verbinden, und Verdickung und Erweiterung der Gelenkkapseln vorhanden ist. Durch Verkürzung der Knochen und ausgiebige Luxation wird die Entstellung noch grösser; Eiterung fehlt gewöhnlich.

Bei dem sogenannten Tabesfuss macht sich die Entstellung in der Weise geltend, dass der Fuss kürzer und platt wird und dabei zugleich auf dem Fussrücken und auf der Sohle Verdickungen erfährt. Abnorme Stellungen der Zehen und Mal perforant kann sich dazu gesellen.

Fig. 63.



Tabesfuss (nach Charcot u. Raymond).

Auch die Knochenbrüche treten mit Vorliebe an den Unterextremitäten auf, am häufigsten an den Oberschenkelknochen. Wie bei der Syringomyelie entstehen sie schmerzlos und heilen bei geeigneter Behandlung glatt aus. Ob jedesmal das Knochengewebe brüchiger ist, steht dahin; wie weit direct trophisch-nervöse Einflüsse in Betracht kommen, ist noch unklar. In manchen Fällen genügt wohl wie bei der Syringomyelie die Annahme, dass übermässige, nicht als gefühlte Muskelanstrengungen die Knochen brechen.

Selten sind Deformitäten einzelner Wirbel und Wirbelgelenke beobachtet worden, selten kommt es auch zu Sehnenzerreissungen, z. B. der Achillessehne (J. Hoffmann). —

Was die Harn- und Geschlechtsorgane angeht, so weicht das Verhalten der Blasenlähmungen nicht von demjenigen bei sonstigen spinalen Erkrankungen ab. Manchmal kommen Anfälle starker Schmerzen zu Stande, welche von der Blase in die Harnröhre oder in die Oberschenkel ausstrahlen und sich mit starkem Harndrang verbinden. Man hat sie in Analogie mit den Magenkrisen als Blasenkrisen beschrieben. Natürlich muss vor der Annahme derartiger rein nervöser Störungen das Vorhandensein von Blasensteinen ausgeschlossen sein.

Manchmal kann der Harn, schon in frühen Stadien der Krankheit, Zucker enthalten, ohne dass man mit Bestimmtheit eine zufällige Combination mit eigentlichem Diabetes mellitus annehmen kann. Es handelte sich in einem von mir selbst beobachteten derartigen Falle, wie in ähnlichen, mehr um eine vorübergehende, Monate lang dauernde Glycosurie, bei der nur geringe Zuckermengen ausgeschieden werden.

Die männliche Potenz ist gewöhnlich schon frühzeitig herabgesetzt, manchmal erst nach einem vorausgehenden Stadium gesteigerter Libido und gesteigerter Pollutionen und Neigung zu Erectionen. Manchmal tritt auch zunehmender Hodenschwund ein.

Bei Frauen treten mitunter sogenannte Clitoriskrisen ein, d. h. anfallsweise auftretende Wollustempfindungen mit entsprechender Absonderung.

Die Darmthätigkeit ist gewöhnlich träge; in späten Stadien des Leidens kann auch Incontinentia alvi sich einstellen. Gelegentlich kommen auch starke und brennende Schmerzen im Mastdarm und After in Anfällen vor. Die Verdauungsthätigkeit bleibt, abgesehen von den gastrischen Krisen, gewöhnlich gut.

Ob durch den tabischen Process als solchen manchmal Fieber zu Stande gebracht wird (J. Hoffmann), ist der Natur der Sache nach schwierig mit Bestimmtheit zu entscheiden; selbstverständlich fehlt es bei Complicationen entzündlicher Art besonders im letzten Stadium der Krankheit nicht.

Complicationen.

Von den Complicationen mit anderen organischen Nervenkrankheiten ist in erster Linie diejenige mit der progressiven Paralyse der Irren zu nennen, einer Krankheit, welche die gleichen Beziehungen zur Syphilis hat wie die Tabes. Sie ist ein Zweig desselben Giftbaumes und kann vor oder mit oder nach dem Eintritte der tabischen Erscheinungen hervorsprossen. Ebensowenig ist es verwunderlich, dass die schon erwähnten Hemiplegien oder irgendwelche andere Zeichen cerebraler Syphilis sich mit der Tabes verbinden können, wobei natürlich zufälliges Zusammenvorkommen mit den gleichen Erkrankungszuständen des Gehirnes ohne Lues nicht ausgeschlossen ist.

Von anderen organischen Rückenmarkserkrankungen kommt gleichzeitige Erkrankung der Seitenstränge, besonders der Pyramidenbahnen, nicht selten vor. Es entwickelt sich dann also eine combinirte Systemerkrankung, über welche besonders abgehandelt werden soll.

In vereinzelten Fällen ist auch die Verbindung mit multipler Sklerose oder mit Syringomyelie beobachtet worden; einmal sah ich ein zufälliges Zusammenvorkommen mit alter Poliomyelitis infantilis. Häufiger ist ein stärkeres Hervortreten von chronischer spinaler Meningitis mit den zugehörigen Krankheitserscheinungen. —

Interessant sind gewisse Combinationen mit Herzerkrankungen. Wie Andere, so konnte ich auch selbst die zuerst von Berger und O. Rosenbach hervorgehobene verhältnissmässige Häufigkeit mit Erkrankungen der Aortenklappen beobachten, wobei besonders die Insufficienz dieser Klappen in den Vordergrund tritt. Auf der Gerhardtschen Klinik fand sich bei 6,5 % der Tabesfälle Aorteninsufficienz. Zweimal beobachtete sowohl Gerhardt als ich selbst die Complication der Tabes mit Aortenaneurysma. Da diese Veränderung bekanntlich recht häufig auf die Einwirkung der Syphilis zurückgeführt werden muss, und da Gefässerkrankungen bei Lues überhaupt sehr häufig sind, so liegt es am nächsten, sowohl die Aortenerkrankungen als die Tabes auf diese Ursachen zurückzuführen, wenn auch natürlich im Einzelfalle ein zufälliges Nebeneinander nicht ausgeschlossen ist. Jedenfalls ist es rathsam, bei diesen Aortenfehlern auf gleichzeitige beginnende Tabeserscheinungen zu untersuchen, die sonst der Feststellung nur allzuleicht entgehen.

Leichenbefund.

Das makroskopische Bild des Rückenmarkes bei der Tabes ist einfach das folgende: Ohne oder mit einer gewissen Verdickung besonders der hinteren Abschnitte der Pia mater, hauptsächlich im Lenden- und Dorsaltheil, zeigt sich auf Längsschnitten und Querschnitten bei jeder Art des Lichteinfalles eine deutliche graue Färbung der Hinterstränge, wenigstens in den Fällen lange bestehender Erkrankung. Auch die hinteren Wurzeln sind grau und dünner, ebenso in entsprechenden Fällen die Sehnerven oder andere Gehirnnerven, ausnahmsweise auch einzelne vordere Wurzeln. Das Rückenmark selbst erscheint auch in seinen vorderen und seitlichen Abschnitten in vorgeschritteneren Fällen im Ganzen dünner als normal, eine Thatsache, die noch genauerer Untersuchung bedarf.

Fig. 64.



Dorsaltheil des Rückenmarkes bei beginnender Tabes.



Halstheil des Rückenmarkes bei beginnender Tabes nach v. Strümpell.

Mikroskopisch finden sich bei beginnender Tabes gewisse Felder des Hinterstranggebietes erkrankt, wie das besonders von Strümpell eingehend geschildert worden ist. Bei vorgeschrittener Erkrankung wird allmälig das ganze Hinterstranggebiet getroffen; es bleiben aber immer die an die hintere graue Commissur angrenzenden Theile verschont, und in allen übrigen stets vereinzelte Achsencylinder erhalten. Der Krankheitsprocess besteht einfach darin, dass sowohl Achsencylinder als Markscheide in gleichmässiger Weise allmälig dünner werden und endlich verschwinden. Gliafasern und sogenannte Corpora amylacea ersetzen sie. Die Blutgefässe sind mässig verdickt, in gleicher Art wie bei secundären Degenerationen. In den hinteren Wurzeln zeigen sich die gleichen Veränderungen. (Vergl. Tafel IV, Fig. 65.)

Untersucht man das eigenthümliche Verhalten der Degeneration auf ihre Ursachen, so stellt sich heraus, dass sich die entarteten Bezirke dem Ausbreitungsbezirke der sensiblen Wurzeln anschliessen, deren Fortpflanzungsweise in die Hinterstranggebiete hinein ich in ihren grossen Zügen beim Menschen durch das Studium geeigneter Fälle von vollkommener secundärer Degeneration zuerst genauer feststellte. Für das Thierrückenmark waren Untersuchungen von Schiefferdecker, Kahler und Singer voraus- oder nebenhergegangen; auch war es schon vorher bekannt, dass nach Ausschaltung der Cauda equina eine nach oben zu stetig abnehmende secundäre Entartung der Hinterstränge bis an die Med. oblongata heran sich einstellt (Lange).

Durch diese Befunde wurde die ursprünglich von v. Leyden ausgesprochene Anschauung unterstützt, dass es sich um primäre Erkrankung der Nervenfasern im Anschlusse an die Erkrankung der hinteren Wurzeln handele und dass von keiner eigentlichen wahllosen Entzündung die Rede sein könne. Es liegt somit für das Rückenmark eine Systemerkrankung der sensiblen Wurzelgebiete vor, die nicht ausschliesst, dass auch gelegentlich anderweitige Theile und Systeme desselben miterkranken. Die Veränderungen in den Hinterhörnern incl. den Clarke'schen Säulen, welche schon Leyden fand, und welche spätere Untersuchungen als Schwund durchziehender sensibler Fasern genauer erkannte, sind ebenso wie die Atrophie in der sogenannten Lissauer'schen Zone, einem Areal zwischen Rückenmarksperipherie und Hinterhornspitze, durch den Schwund der hinteren Wurzeln bedingt, welche ihrerseits Fasern in die genannten Theile entsenden. Die Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen bleiben ebenso wie diejenigen der Vorderhörner und der Spinalganglien gewöhnlich frei, können aber gelegentlich ebenfalls zum Theile an Umfang abnehmen. Bei der Tabes cervicalis werden besonders die seitlichen Abschnitte der Hinterstränge von dem Schwunde betroffen, die sogenannten Burdach'schen Stränge, in welche die zu den Armen und oberen Theilen des Rumpfes gehörigen sensiblen Wurzelgebiete zum guten Theile zunächst einstrahlen, während die inneren Abschnitte der Hinterstränge, die Goll'schen Stränge, freibleiben. Diese enthalten die Fortsetzungen der in solchen Fällen verschont gebliebenen Wurzelfasern für die Unterextremitäten.

Die Meningen des Rückenmarkes sind vielfach sowohl bei beginnender Tabes als im späteren Verlaufe derselben normal gefunden worden; sie können aber auch, besonders in ihren hinteren Abschnitten, stark verdickt und infiltrirt sein. Nageotte fand besonders an der Dura mater, dort wo sie die eintretenden hinteren Wurzeln umgiebt, Zelleninfiltrationen, allerdings vorzugsweise in Fällen, in denen zugleich progressive Paralyse bestand. Obersteiner und Redlich nehmen Schrumpfungsprozesse der Pia und Gefässverdickungen an den Durchtrittsstellen der hinteren Wurzeln durch die Pia an und fanden zugleich die intramedullären Theile der sensiblen Wurzeln stärker atrophirt als die extramedullären.

In ähnlicher Weise wie die sensiblen Wurzeln erkranken die N. optici und andere Gehirnnerven, die ersteren in der Nähe der Retina am stärksten, deren Ganglienzellen ebenfalls mitergriffen werden können. Die zugehörigen Ganglienzellen der anderen Nerven können erkranken oder in anderen Fällen keine bis jetzt nachweisbaren Veränderungen zeigen.

Häufig zeigen sich auch die spinalen peripheren Nerven, und zwar besonders in ihren sensiblen Abschnitten, erkrankt, was zuerst Déjérine genauer feststellte und später Oppenheim und Siemerling weiter eingehend untersuchten. In späteren Stadien der Erkrankung kann bei dieser „Polyneuritis" auch der allgemeine Marasmus des Körpers eine Rolle spielen, indessen ist es besonders bei den erwähnten umschriebenen Muskelatrophien der Tabiker sicher, dass einzelne periphere Nerven mit oder ohne ihre zugehörigen motorischen Ganglienzellen durch das Tabesgift direct verändert und zum Schwinden gebracht werden.

Es handelt sich also um einen ausgebreiteten Schwund innerhalb des ganzen centralen und peripheren Nervensystems, da auch das Gehirn die bei der progressiven Paralyse zu Grunde liegenden atrophischen ausgedehnten Veränderungen zugleich erleiden kann. In erster Linie wird aber durch das tabische Gift das periphere sensible Neuron (Spinalganglien mit den zugehörigen sensiblen Hautnerven und mit ihren centripetalen sensiblen Wurzelfasern und deren Fortsetzungen in das Rückenmark) ergriffen. Sensorische und motorische Neurone bleiben aber häufig genug ebenfalls nicht verschont.

Fraglich ist, an welchen Abschnitten der langhingestreckten Neurone die ursächliche Schädlichkeit zuerst einsetzt.

Gegen die Annahme Lange's und späterer Forscher, dass es sich um Folgezustände einer chronischen Meningitis handelt, dass also die Nervenfasern an der Stelle ihres Durchtrittes durch die Meningen zunächst geschädigt werden, spricht zunächst, dass auch in frischen Fällen von Tabes keineswegs eine Meningitis stets nachgewiesen werden konnte. Sodann ist unbegreiflich, warum eine solche Meningitis ganz anders wie die sonst bekannten Entzündungen der Rückenmarkshäute sich so genau auf bestimmte symmetrische Theile localisiren sollte, wie das bei der Tabes der Fall ist, warum nicht z. B. die gleiche Unregelmässigkeit in der Betheiligung der Seitenstränge herrscht, wie bei der syphilitischen Meningomyelitis, mit der sich ja manchmal die Tabes combiniren kann. Sodann kommt Meningitis posterior auch nicht selten ohne Hinterstrangentartung vor. Endlich giebt es keine sonstige Meningitis und eine echte Entzündung des Nervensystems überhaupt, welche regelmässig zuerst gewisse Functionen auslöscht, wie z. B. die Lichtreflexerregbarkeit der Pupillen, welche doch nur an wenige Nervenfasern geknüpft sein kann. Auch die Befunde von Nageotte erklären nicht, wesshalb der motorische Antheil der zugleich mit den sensiblen Fasern von der entzündeten Dura eingescheideten Nervenwurzeln sich so regelmässig der Erkrankung entzieht, und auch Obersteiner und Redlich sehen ihre Befunde an den hinteren Nervenwurzeln in der Nähe der Pia nicht als ausschliessliche Ursache der tabischen Hinterstrangdegeneration an.

Die weitere Annahme, dass zuerst regelmässig die peripheren Nerven in ihren sensiblen Abschnitten erkranken und dass durch diese Erkrankung auf irgend eine Weise später der Schwund der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge bewirkt würde, könnte zwar darin seine Unterstützung finden, dass man gelegentlich auch bei Polyneuritis alcoholica ebenfalls eine starke Entartung der Hinterstränge findet. Indessen ist auch für diese Erkrankung eine gleichzeitige Schädigung durch das gleiche Gift in beiden Theilen des sensiblen Neurons nichts weniger als ausgeschlossen, sodann spricht der klinische Befund, dass sich die zuerst bei der Tabes auftretenden sensiblen Störungen an die Ausbreitungsbezirke der sensiblen Wurzeln, nicht aber der peripheren Nerven halten, mit Entschiedenheit dagegen. Sodann pflegt die Entartung der Hinterstrangfasern bei der Tabes eine viel regelmässigere und stärkere zu sein als die der peripheren Nerven, was bei dem Vorhandensein von destructiven Krankheitsprocessen dafür spricht, dass in ihnen, als den stärkst ergriffenen Theilen, zuerst die zu Grunde liegenden Veränderungen auftreten. Ferner kennen wir keine sonstige Polyneuritis,

bei der von vornherein gewöhnlich reflectorische Pupillenstarre auftritt, und endlich ist es, wie erwähnt, schwer verständlich, wie eine Neuritis der Unterextremitäten, welche doch gewöhnlich, nach den Symptomen zu urtheilen, zuerst bei der Tabes entsteht, sich jedesmal so früh mit einer Degeneration gerade der Pupillarbahnen verbinden sollte.

Dass weiterhin eine primäre Erkrankung der Spinalganglien zu Grunde liege, wird weder durch anatomische Befunde hinreichend gestützt, die doch nach so langer Functionsunfähigkeit schwerster Art in den entsprechenden Ganglienzellen erwartet werden müssten, noch dadurch irgendwie wahrscheinlich, dass die beiden langen Fasernfortsätze der Spinalganglienzellen in so ungleichmässiger Weise zu erkranken pflegen. Auch ist die Hypothese, dass alle Systemerkrankungen durch Erkrankungen der zugehörigen Ganglienzellen entstehen, gerade so unwahrscheinlich wie die Annahme, dass alle Erkrankungen der Zweige oder des Stammes eines Baumes durch Wurzelerkrankungen zu Stande kommen. Es kann ganz wohl Gifte geben, welche bestimmte eigenartig functionirende oder eigenartig gebaute Nervenfaserngruppen zuerst in ihrer Peripherie durch directe Einwirkung zum Schwunde bringen, weil der trophische oder besser der trophisch-regulirende Einfluss der zugehörigen Ganglienzelle, der ja zudem nicht der allein einwirkende ist, an sich schon an der Peripherie seines Reiches normaler Weise am wenigsten kräftig ist. Die Ganglienzelle selbst könnte dabei zunächst oder auch dauernd in ganz normaler Weise functioniren.

Es bleibt also zur Zeit nur die Annahme übrig, dass das der Tabes zu Grunde liegende Gift zuerst irgendwo auf die hinteren Wurzeln und ihre zugehörigen central verlaufenden Fasern einwirkt. Ob das beim Eintritt der Wurzeln in das Rückenmark geschieht (Obersteiner und Redlich), ob intra- oder extramedullar, ob nicht doch erst innerhalb des Rückenmarkes selbst, ob jedesmal an der gleichen Stelle, ist zur Zeit unmöglich mit Bestimmtheit zu sagen.

Von praktischer Wichtigkeit ist die Thatsache, dass auch beim Verschwinden stärkerer klinischer Erkrankungserscheinungen und selbst bei anscheinender Heilung der Tabes im klinischen Sinne dennoch ausgedehnte Entartungen in dem Hinterstrangsystem des Rückenmarkes zurückbleiben können, wie ich das in einem Falle genauer beschrieb. Die Regenerationskraft des Rückenmarkes ist eben eine geringe. —

Bei der Ergotintabes handelt es sich um die gleichen Veränderungen in den Hintersträngen und in den Hinterwurzeln wie bei der gewöhnlichen Tabes, nur dass sich die Veränderungen schneller entwickeln. Noch weniger stark sind gewöhnlich die Entartungen in den Hintersträngen bei starker Anämie (Lichtheim), ferner bei allen möglichen zehrenden Krankheiten (Carcinom, Tuberkulose, Morb. Addisonii, Diabetes mell. etc.). Auch sie entwickeln sich rascher und können sich mit Körnchenzellenbildung verbinden, die bei der Tabes fehlen („Körnchenzellenmyelitis" der älteren Autoren, die von Th. Simon auch bei Phthisis nicht selten gefunden wurde).

Wenn sich diese Entartungen auch mit Erkrankungen in den Seitensträngen, übrigens ähnlich wie die Tabes und die progressive

Paralyse, verbinden können, so zeigen sie doch ebenfalls, dass gerade die Hinterstränge ebenso wie die Enden der peripheren Nervenstämme die wenigst kräftigen und verletzbarsten Theile des Nervensystems sind, so dass es begreiflich wird, wenn so viele Gifte gerade sie besonders schädigen.

Am Kleinhirn sind bei der Tabes dorsalis bisher nur verhältnissmässig wenige Untersuchungen angestellt worden. Jellinek fand Schrumpfung der Ganglienzellen im Corpus dentatum und Schwund der dieses Corpus durchziehenden Markfasern, sowie Schwund von sogenannten Associationsfasern der Hemisphären.

Die etwa durch eine Entartung ihres zugehörigen Neurons erkrankten Muskeln zeigen die bei den peripheren Lähmungen besprochenen anatomischen Veränderungen.

Erkennung und Unterscheidung.

Die Erkennung der Tabes ist während des atactischen Stadiums der Krankheit im Allgemeinen kinderleicht, ebenso auch für den, welcher genau zu untersuchen pflegt, in ihrem Anfangsstadium. Indessen können im allerersten Beginn wie im letzten Stadium der Erkrankung nicht selten grosse Schwierigkeiten für die Diagnose entstehen.

Man muss sich an die Haupttrias der Krankheitszeichen halten: lancinirende Schmerzen, Patellarreflexmangel und reflectorische Lichtstarre, und vor allem, um den erkennbaren ersten Beginn nicht zu übersehen, sich angewöhnen, bei allen oben erwähnten Erkrankungen der einzelnen Organe, besonders des Magens, des Kehlkopfs, der Knochen und Gelenke auch auf sie zu untersuchen. Im letzten Stadium der Erkrankung kann bei dem Ueberwiegen von motorischen Lähmungserscheinungen an chronische Myelitis, chronische Myelomeningitis und an combinirte Systemerkrankungen gedacht werden.

Verwechselungen der Tabes können zunächst mit functionellen Leiden, besonders mit Hypochondrie, Neurasthenie und selbst Hysterie vorkommen.

Syphilitisch gewesene Personen leiden oft genug an schwer zu besiegender Tabes- oder Paralysefurcht, und werden dadurch zu Hypochondern; Neurasthenische stellen nicht selten bei sich die Diagnose auf Tabes, wenn starkes Ermüdungsgefühl, besonders der Beine, Parästhesien aller Art, Rückenschmerzen und sexuelle Schwächezustände sich bemerkbar machen. Hysterische können sich natürlich ebenso wie alle sonstigen Krankheiten auch Tabes einbilden, und durch Vorhandensein von allerlei Schmerzen, von Analgesien und motorischer Schwäche auch an Tabeskranke erinnern.

Bei allen diesen Erkrankungen fehlen aber von der genannten Symptomentrias die beiden letzten stets, und auch die Schmerzen erweisen sich bei genauerer Untersuchung gewöhnlich nicht als die typischen. Andererseits ist die psychische Beeinflussung der geklagten Krankheitserscheinungen nach einiger Beobachtungszeit gewöhnlich deutlich erkennbar.

Von organisch bedingten Nervenkrankheiten kommt zuerst manchmal die Polyneuritis in Betracht, besonders diejenige der sensiblen Nerven, um so mehr, als sie ja auch bei der Tabes selbst oft genug zugleich mit vorhanden ist.

Wie aber schon bei der Besprechung der Alkoholneuritis (S. 124) erwähnt wurde, treten die Zeichen dieser Krankheit viel rascher ein und schreiten viel rascher fort als selbst rapide verlaufende Tabessymptome. Sodann beobachtet man bei ihr einerseits atrophische Lähmungen, andererseits Druckempfindlichkeit der Muskeln, Erscheinungen, von welchen die letztgenannte der Tabes überhaupt nicht zukommt. Ferner fehlt bei der Polyneuritis fast stets das Gürtelgefühl, die reflectorische Pupillenstarre, sowie allermeist die Blasenschwäche. Auch die eigenthümlichen Hitzig'schen Zonen der Hyperästhesie am Rumpfe sind bei der Polyneuritis bisher wenigstens nicht beschrieben worden.

Auch bei anderen, besonders in der sensiblen Sphäre sich abspielenden Polyneuritiden unbekannter Ursache verhalten sich die Pupillarreflexe normal, und auch die Blasenstörungen sind selten.

Auch die Diphtherielähmungen, bei denen gerade wie bei der Tabes sowohl atactische Erscheinungen als Patellarreflexmangel vorkommen, unterscheiden sich von der Tabes durch viel rascheres Einsetzen dieser Störungen, ferner durch die voraufgehenden Gaumensegel- und Accommodationslähmungen, sowie durch den Mangel lancinirender Schmerzen und der reflectorischen Pupillenstarre (s. S. 148).

Schwieriger kann die Unterscheidung von verschiedenen organischen Erkrankungen des Rückenmarkes und seiner Häute werden, so besonders von der chronischen Meningomyelitis mit oder ohne voraufgegangene Syphilis.

Entsprechend der viel unregelmässigeren Betheiligung der Meningen und des Rückenmarkes an den entzündlichen Processen bei dieser Krankheit treten aber gewöhnlich gleich von Anfang an viel mehr die Erscheinungen von motorischen Paresen jeder Art hervor, die selbst mit spastischen Zuständen und mit Steigerung der Sehnenreflexe verbunden sein können. Sodann ist gewöhnlich eine Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen der Wirbelsäule vorhanden, die bei Tabes fehlt, der auch Wirbelempfindlichkeit sowohl bei Druck als spontan meist nicht zukommt. Ferner entwickeln sich, wenigstens bei der syphilitischen Meningomyelitis, die Krankheitserscheinungen viel rascher als bei der Tabes und unterliegen viel grösserem Wechsel in ihrer Stärke, besonders nach der Einwirkung antisyphilitischer Kuren. Endlich pflegen bei den chronischen Meningitiden jeder Art, auch bei den nicht syphilitischen, Krisen nicht vorzukommen.

Von den in Betracht kommenden combinirten Strangerkrankungen ist die später zu besprechende Friedreich'sche Ataxie leicht abzutrennen (s. dort). Eine Verbindung mit Pyramidenbahnentartung ist dann zu vermuthen, wenn frühzeitig stärkere Lähmungen ohne Atrophie eintreten, während im Endstadium der Tabes auch ohne eine derartige combinirte Entartung sehr starke Schwäche eintreten kann. Ein Zusammenvorkommen mit multipler Sklerose ist sehr selten und nur dann mit einiger Wahrscheinlichkeit anzunehmen, wenn neben den tabischen Symptomen deutlicher Intentionsnystagmus, scandirende Sprache und Intentionszittern vorhanden sind.

Chronische Myelitis führt frühzeitig zu Lähmungen meist spastischer Art, mit Steigerung der Sehnenreflexe und ohne reflectorische Pupillenstarre.

Ueber die Unterscheidung von gewissen Formen von Syringomyelien (s. S. 307).

Von den Gehirnkrankheiten hat vor allem die progressive Paralyse mit der Tabes die reflectorische Pupillenstarre und in einer Reihe von Fällen bei Combination mit Hinterstrangerkrankung im Lendentheile auch den Mangel der Patellarreflexe gemeinsam, aber sie zeigt in erster Linie Erscheinungen von abnehmender Verstandesschärfe, seltener mit Grössenwahn verbunden, sodann silbenstolpernde Sprache und eigenthümliche zuckende und zitternde Bewegungen der Facialismuskulatur beim Sprechen.

Im atactischen Stadium der Tabes könnte auch einmal eine Verwechselung mit Erkrankungen des Kleinhirnes, besonders mit Geschwülsten desselben vorkommen, vielleicht auch mit anderen Hirngeschwülsten, wenn diese durch Fernwirkung auf die centralen Gleichgewichtsorgane zu Gleichgewichtsstörungen führen. Aber bei allen Hirntumoren sind fortschreitendes Kopfweh, sowie Erscheinungen von Hirndruck vorhanden: anfallsweises Erbrechen und verlangsamter Puls.

Sonstige Erkrankungen des Kleinhirnes wie Sklerose oder Erweichungen erzeugen wieder keine reflectorische Lichtstarre und keinen Patellarreflexmangel, ebensowenig lancinirende Schmerzen oder Gürtelgefühl. Auch wird das unsichere, schwankende Gehen und Stehen nicht durch Augenschluss in so erheblicher Weise verstärkt wie bei der Tabes. —

Von sonstigen Krankheiten kann hie und da der Diabetes mellitus für die Unterscheidung Schwierigkeiten machen, da auch bei der Tabes dorsalis sich Glycosurie einstellen kann, und da beide Erkrankungen Ermüdungserscheinungen bei längerem Gehen, Geschlechtsschwäche, neuralgische Schmerzen, Sehstörungen (bei Diabetes in Folge von Neuritis optica und von Linsentrübung), sowie Patellarreflexmangel gemeinsam haben können. Sowohl die neuralgischen Schmerzen als die Schwäche oder das Fehlen der Patellarreflexe werden beim Diabetes höchstwahrscheinlich durch dyskrasische Entartungen peripherer Nerven bedingt, wenn auch andererseits Degenerationen der Hinterstränge ebenfalls vorkommen. Entscheidend fällt das Vorhandensein von reflectorischer Pupillenstarre für Tabes ins Gewicht, ebenso die eigenthümlichen gürtelförmigen Hyperästhesien, Analgesien, und Parästhesien, endlich die Besserung vieler Krankheitserscheinungen durch die antidiabetische Diät. —

Recht häufig wird noch immer die beginnende Tabes mit sogenanntem Rheumatismus und mit Neuralgien verwechselt. Das letztere ist nicht zu vermeiden, so lange als einziges erstes Symptom auf einzelne Nerven beschränkte Schmerzen vorhanden sind, was allerdings ziemlich selten, am ehesten noch in den Ulnargebieten, der Fall ist, da die tabischen Schmerzen gewöhnlich bald hier bald dort die Glieder zu durchblitzen pflegen. Der Muskelrheumatismus und der eigentliche Rheumatismus überhaupt sind dagegen mit Druckschmerz der getroffenen Theile verbunden und beeinträchtigen nicht die Reflexe.

Bei der Ergotintabes entwickeln sich die Krankheitserscheinungen viel rascher, mit besonderer Bevorzugung des Kriebelgefühles, sodann gleich im Anfange mit Magendarmerscheinungen, und zwar Erbrechen und Diarrhoen. Sehr bald kommen gewöhnlich auch Angst- und Mattigkeitsgefühle, und sodann Muskelzuckungen klonischer und tonischer Art zu Stande, die sehr schmerzhaft werden können und später sich oft mit epileptischen Anfällen verbinden. Mangel der Patellarreflexe und Ataxie gesellen sich, besonders nach den Beobachtungen von Tuczek, recht häufig hinzu; ebenso lässt sich das Romberg'sche Zeichen vorfinden. Die Pupillen verhalten sich dagegen, abgesehen von der Zeit epileptischer Anfälle, gegen Licht normal. Blitzschmerzen, Gürtelgefühl, Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit können sich wie bei der gewöhnlichen Tabes entwickeln. Die hinzutretende Demenz hat eine sehr grosse Aehnlichkeit mit derjenigen bei der progressiven Paralyse; auch an sonstigen psychischen Störungen fehlt es ebensowenig wie bei dieser.

Die etwa vorhandenen Zeichen von anämischen und cachectischen Entartungen der Hinterstränge gehen oft in der Fülle der sonstigen schweren Erkrankungssymptome unter. Wird aber genauer untersucht, so werden besonders häufig Parästhesien, Hypästhesien und Anästhesien in den Beinen bemerkt, ebenso deutliche Ataxie. Lichtheim und Minnich fanden aber auch in einem derartigen Falle neben diesen Erscheinungen Fehlen der Patellarreflexe und reflectorische Pupillenstarre. Indessen entstehen alle solche Erscheinungen sehr viel rascher als bei der gewöhnlichen Tabes, im Verlaufe von wenigen Wochen oder Monaten, und sind eben mit fortschreitender Anämie und allgemeiner Cachexie verbunden. In anderen Fällen überwiegen die Lähmungserscheinungen auf motorischem Gebiete, bei gesteigerten Sehnenreflexen und bei mässigen Sensibilitätsstörungen. In einem derartigen Falle wurden von den genannten Autoren neben Hinterstrangentartungen auch Seitenstrangdegenerationen gefunden. Hier ist die Unterscheidung noch leichter als in den erstgenannten Fällen, bei denen übrigens ausser den erwähnten Unterschieden noch das Fehlen eines lange dauernden neuralgischen Stadiums, das Fehlen von Gürtelgefühl und von Krisen die Erkrankung von der gewöhnlichen Tabes trennt. Ueberhaupt wurde nach Nonne bis jetzt noch nicht die Gesammtsumme der classischen Tabessymptome bei solchen Entartungen wahrgenommen. Besonders fehlt fast stets die reflectorische Pupillenstarre. Selbstverständlich könnte auch gelegentlich eine Combination von Anämie und Cachexie mit der gewöhnlichen Tabes vorkommen.

Vorhersage und Behandlung.

Wie sich die Vorhersage im Allgemeinen gestaltet, geht aus dem Gesagten hervor. Im Besonderen hängt sie, abgesehen von dem körperlichen Kräftezustande des Kranken, und von der Abwesenheit oder Anwesenheit anderer complicirender Krankheiten vorzugsweise von der Behandlung ab, welche der Arzt und der Kranke der Krankheit angedeihen lassen.

Da die Syphilis nach der Statistik der meisten Untersucher in der Vorgeschichte der Tabes sehr häufig vorkommt und darum irgend einen Zusammenhang mit dieser haben muss, so kommt zunächst die Behandlung dieser Erkrankung in Betracht.

In erster Linie ist — abgesehen von der Verhütung des Leidens selbst — die Lues von vornherein stets gründlicher zu behandeln, als das häufig zu geschehen pflegt, zumal nach einer Statistik von Fournier die Zahl der Tabischen, deren Syphilis schlecht behandelt wurde, die der besser Behandelten übersteigt. Es sind also Quecksilberkuren, entweder in Form von Injectionen oder der noch genauer studirten älteren Inunctionen anzuwenden.

Da die Einreibungskur im Wesentlichen eine Einathmungskur darstellt, indem das verdampfte metallische Quecksilber in Nase, Mund und Athmungswege aufgenommen wird, so hat man sich bei der näheren Anordnung der Kur danach zu richten, wie neuerdings wieder von Neisser betont wurde.

Es muss also das eingeriebene Quecksilber möglichst lange auf der Haut bleiben. Neisser zieht darum abendliche Einreibungen den morgentlichen vor und lässt Badeproceduren während der Kur möglichst fort. Das Zimmer, in welchem der Kranke sich aufhält, soll möglichst gleichmässig erwärmt sein und braucht nur 2—3 Stunden täglich gelüftet zu werden, damit die Schwängerung der Luft mit Quecksilberdämpfen möglichst wenig gestört wird. Der Kranke kann etwa ebensolange spaziren gehen und trägt am besten eine ganz geschlossene Unterkleidung. Als Einzeldose für eine Einreibungsportion können 4 g Ung. cin. (mit 33%—50% Quecksilber) verwendet werden; eine energische Kur soll etwa 6 Wochen mit 40 Einreibungstagen dauern.

Es kann somit eine derartige Kur nur dann mit Erfolg vorgenommen werden, wenn der Kranke nicht dabei in seinem gewohnten Berufe thätig ist. Ist das nicht durchzuführen, so kann eine Einspritzungskur gemacht werden. Bei beiden Kuren ist natürlich sorgfältige Mund- und Zahnpflege nöthig.

Wiederholung der Kur ist angezeigt, je nach dem Kräftezustande der Kranken und je nach den Krankheitserscheinungen alle halbe oder alle Jahre, 4 oder 5 Jahre lang nach der Infection. In den Zwischenpausen kann Jod genommen werden, etwa 1 Monat lang, in der bekannten Dosis von 5,0 auf 150,0 3mal täglich ein Esslöffel, mit Milch oder kohlensaurem Wasser nach jedem Löffel.

Bei beginnender Tabes ist es gewiss zweckmässig, besonders wenn Lues früher sicher vorhanden war, von Neuem solche Kuren zu beginnen, erst recht dann, wenn die Erkrankung irgendwie atypisch verläuft und der Verdacht einer daneben bestehenden chronischen syphilitischen Meningitis nicht abgewiesen werden kann. Erb sah in einer nicht geringen Anzahl von Fällen selbst vorgeschrittener Art Besserungen, manchmal sogar erhebliche Besserungen nach einer derartigen Kur, welche bei zweckmässiger Anwendung mindestens nichts schadet.

Freilich kann von einer specifischen Wirkung nicht die Rede sein, die überhaupt keinem der bisherigen bekannten Mittel beiwohnt, so dass man sich auf ein allgemein diätetisches Verfahren und

auf die Anwendung von Palliativ- und von symptomatischen Mitteln beschränkt sieht.

Von grösster Wichtigkeit ist die Regelung der ganzen Lebensweise der Tabiker vom Beginne der Erkrankung an und gerade in den ersten Stadien am allermeisten.

Der Kranke soll sich aller körperlichen, geistigen und seelischen Ueberanstrengungen und jeden Sports enthalten, er soll leben wie ein Weiser. Grosse Mässigkeit oder völlige Enthaltung in Bezug auf Alkohol, Tabak und Geschlechtsgenuss sei Pflicht. Er sorge für ausreichenden Schlaf und für zweckmässige Abwechselung von Ruhe und Thätigkeit, so dass höchstens beginnende Ermüdungsgefühle entstehen. Erkältungen sind nach Möglichkeit zu vermeiden.

Daneben kommt eine Fülle von einzelnen therapeutischen Massnahmen in Betracht, die freilich in ihrem Werthe recht ungleichmässig sind.

Die einfachsten Kuren bestehen in der Darreichung von inneren Mitteln: Argentum nitr., Phosphor, Arsenik, Sec. cornutum und Strychnin. Wie Andere sah ich vom Arg. nitr. nie Erfolge; das Secale cornutum macht Tabes, bessert sie aber nicht. Strychnin empfiehlt sich bei seiner stimulirenden Wirkung besonders bei Blasenlähmungen; Gowers lobt besonders den Arsenik, welchem er bessernde Wirkungen zuschreibt.

Sodann werden äussere Mittel angewendet, sehr häufig in erster Linie der stets bereite Nothhelfer in der Nerventherapie, die Elektricität. Sicher kann sie tröstend und ermuthigend auf den Kranken wirken, der dieser dunklen Heilkraft von vornherein Vertrauen schenkt und sieht, dass sein Arzt sich müht. Sodann können die verschiedenen Schwächezustände auf motorischem Gebiete, besonders die Blasenlähmungen, günstig beeinflusst werden; auch Parästhesien und gelegentlich selbst die Neuralgien können sich bessern, nach Erb manchmal selbst die so hartnäckig plagenden Magenkrisen. Bei der sichtbaren Opticusatrophie versagt sie, wie sie überhaupt einen wesentlichen Einfluss auf die Hemmung des Fortschreitens der Tabes im Ganzen und Grossen nicht auszuüben vermag, wenn auch eine geringfügige directe günstige Einwirkung nicht mit mathematischer Bestimmtheit abgeleugnet werden, aber auch schwierig bewiesen werden kann.

Wendet man die Elektricität an, so nehme man für die Behandlung des Rückenmarkes den galvanischen Strom und etwa handgrosse Elektroden, welche stabil und labil in den verschiedenen Wirbelhöhen aufgesetzt und hin und her bewegt werden. Die Behandlung der peripheren Nerven, der Muskeln, Haut und Blase kann auch mit dem faradischen Strom geschehen, welcher ebenfalls, ausser bei der Blasenelektrisirung, sowohl labil als stabil angewendet werden kann.

Sodann steht die Wasserbehandlung bei der Tabes in gutem Rufe. Zu hüten hat man die Kranken freilich vor zu grosser Kälte oder gar vor dem Kneipp'schen Wassertreten, ebenso vor zu grosser Wärme, wie besonders Erb immer wieder betont. Milde Kaltwasserbehandlung dagegen, sowie die besonders beliebten kohlensäurereichen Kochsalzthermen in Nauheim oder Oeynhausen, sowie der Gebrauch von Salzbädern, „Eisenbädern“ und Schwefelbädern etc. zwingen den Kranken

zunächst zu ruhigem Aufenthalt in den entsprechenden Anstalten und Badeorten und lassen sich am leichtesten mit sonstigem gesundheitsgemässen Leben verbinden. Sodann entfalten sie ihre gewöhnliche Wirkung auf Abhärtung, wenigstens wenn es sich um die Kaltwasserbehandlung handelt, ferner auf Anregung des Stoffwechsels und Appetites.

Die Massage der Glieder, welche mit derartigen Bädern verbunden, aber auch natürlich ohne sie vorgenommen werden kann, ist besonders dann angezeigt, wenn die Kranken zu Zimmer- oder Bettruhe verurtheilt sind, oder wenn Circulationsstörungen oder Darmschwäche vorhanden sind. Sie kann dann auch mit gymnastischen Uebungen verbunden werden, von denen bei der Behandlung der Ataxie noch besonders gesprochen werden soll.

Ableitungen auf die Haut können sicher die Psyche der Kranken zeitweilig von allerlei abnormen Empfindungen ableiten, haben aber sonst keinen erheblichen Werth. Es sind alle Rubefacientien, die es giebt, angewendet worden, in Frankreich auch besonders die „Points de feu", d. h. es werden mit einem Thermokauter kleine oberflächliche Hautverbrennungen längs der Wirbelsäule angebracht, so dass ihrer 30—50 auf die Grösse einer Handfläche kommen. Sie sollen etwa alle Woche wiederholt und Monate lang angewendet werden. Am meisten werden sie bei sensiblen Reizerscheinungen jeder Art empfohlen.

Da aber trotz alledem besonders die Schmerzen oft genug recht heftig bleiben, hat man sich in der Verzweiflung selbst zu blutigen Eingriffen, speciell zur blutigen Dehnung der freigelegten Ischiadici, entschlossen. Entstünden die tabischen Schmerzen im Wesentlichen peripher, was man nicht weiss, so könnte wenigstens ein zeitweiliger Erfolg eintreten, der nur durch die zugleich gesetzte Lähmung bei energischer Dehnung zu theuer erkauft wäre. Da aber auch Rückenmarksfasern erkrankt sind und es auf deren Wiederherstellung vorzugsweise ankommt, so ist das Verfahren für die Heilung der Tabes von genau demselben Werth wie eine Dehnung der Ureteren für die Heilung der Schrumpfniere. Da ausserdem die Operation nicht völlig ungefährlich ist, so werden jetzt fast nur noch unblutige Dehnungen der peripheren Nerven und des Rückenmarkes mit seinen Wurzeln vorgenommen. So muss z. B. der Kranke, während er mit gestreckten Beinen auf einem Tische sitzt, starke Vorbeugungen des Kopfes und des Rumpfes mit sich vornehmen lassen, oder es werden die gebeugten Kniee dem Kinne angenähert und in dieser Stellung mehrere Minuten festgehalten. In neuerer Zeit erfanden Chipault und Gilles de la Tourette eine weitere Methode dieser Art, bei welcher ebenfalls eine starke Beugung des Rückens des mit nach vorn ausgestreckten Armen dasitzenden Kranken vorgenommen wird. Der Kranke wird dabei in einem besonderen Apparate förmlich eingeschnallt und dann unter Controle eines Kraftmessers die Vorbeugung vollzogen. Die angewendete Kraft betrug im Durchschnitt 70 kg. Es soll durch diese Procedur eine Verlängerung des Rückenmarkes um 1 cm zu Stande gebracht werden können und besonders die Blitzschmerzen und Blasenstörungen und die Unsicherheit des Ganges bei einer Reihe von Kranken günstig beeinflusst werden. Die Dehnungen wurden einen Tag um den anderen oder bei heftigen Schmerzen täglich vorgenommen und 3 bis höchstens

4 Monate hindurch fortgesetzt. Die Sitzungen selbst dauerten 8 bis 12 Minuten. Nur solche Kranken wurden behandelt, die in das zweite Stadium der Krankheit eingetreten waren, während die rapid fortschreitenden Fälle und die im dritten paralytischen Stadium befindlichen Kranken ausgeschlossen blieben.

Zu diesen höchstens palliativ und zeitweilig bessernden Methoden gehört auch die jetzt ziemlich verlassene Suspension, welche zuerst manchmal so kräftig angewendet wurde, dass der Exitus letalis eintrat; sie soll jetzt durch die eben geschilderten Methoden ersetzt werden. Benützt man anstatt ihrer die eigentlichen Suspensionsmethoden selbst, so müssen sie sehr milde angewendet werden; auch können sie durch die gewöhnliche Extensionsmethode der Wirbelsäule ersetzt werden, wie man sie bei der Wirbelcaries verwendet. Auch sie soll zeitweilige Linderung der Schmerzen hervorgebracht haben.

Reichen aber alle diese Methoden gegen dieses quälendste aller Symptome der Tabes nicht aus, oder wurden sie überhaupt nicht angewendet, so hält man sich natürlich zunächst an die Verordnung der gewöhnlichen antineuralgischen Mittel, an das alte Chinin und das neue Phenacetin, Lactophenin, Antipyrin, Salipyrin und Genossen, sowie an die verschiedenen Combinationen derselben. Versagen sie auf die Dauer schliesslich alle, so kann nur das Morphium helfen, am besten in Form der Injectionen, so selten wie möglich und nicht in stetig steigender Dosis angewandt. Am besten macht der Arzt stets die Einspritzungen selbst.

Der schwerste Kampf ist oft gegen die Magenkrisen zu führen.

Da das Auftreten dieser Krisen durch Magenerkrankungen begünstigt wird, so muss in der anfallsweisen Zwischenzeit die geeignete Diät innegehalten und überhaupt eine sorgfältige Behandlung des Magenleidens, z. B. der etwa bestehenden Hyperacidität, durchgeführt werden. Bei den Krisen selbst kann man sowohl örtliche Anwendung von Wärme als auch von Kälte vornehmen oder den elektrischen Strom in verschiedenen Modificationen einwirken lassen.

Selten kommt man aber ohne Morphiumeinspritzungen aus, die man, um nicht Morphinismus zu erzeugen, mit Clysmaten von Chloralhydrat, Sulfonal, Trional und anderen schlaferzeugenden Mitteln verbinden oder mit ihnen abwechseln lassen kann. Auch das Extractum Belladonnae kann allein oder mit den genannten Mitteln verbunden versucht werden.

Für die anderen Krisen gilt im Allgemeinen das Gleiche. Bei Larynxkrisen in Folge starker Abductorenschwäche, die sich mit Adductorenkrampf verbinden kann, würde schlimmstenfalls die Tracheotomie in Frage kommen.

Die Parästhesien und Anästhesien können mit hautröthenden Einreibungen allerlei Art und mit dem elektrischen Strome bekämpft werden.

Der oft so sehr störenden Ataxie ist in den letzten Jahren besonders mit Hülfe geeigneter Bewegungsübungen zu Leibe gegangen worden, deren genauere Methodik wir besonders Frenkel verdanken. Energische Menschen corrigiren ihre Ataxie so wie so schon besser als schlaffe Naturen. Werden aber besonders bei den letzteren genau vorgeschriebene Einzelbewegungen der Füsse und Hände in methodischer

Weise ohne zu starke Ermüdung vorgenommen, so steigert sich die Herrschaft über die Coordinationsstörungen. Zunächst werden alle einfachen Bewegungen in allen Gelenken nacheinander in gewisser Zahl zuerst langsamer, dann rascher vorgenommen. Sodann folgen verwickeltere Bewegungen besonders auch der Hände; man lässt die Finger der Kranken bestimmte Figuren nachfahren und sie aufzeichnen, auf bestimmte Ziele stossen, bestimmte Stöpsel in dazu gehörige Löcher stecken, pendelnde Kugeln auffangen, methodische Schreib- und Zeichenübungen machen u. dergl. mehr.

Auf diese Weise kann bei einer Anzahl von Kranken eine Besserung der Gehfähigkeit und des Gebrauches der Hände erzielt werden, während die traurigste Complication der Tabes, der Sehnervenschwund, allen Mitteln bisher trotzte. Vor diesem Rhodus konnte bisher auch der elektrische Strom nicht befriedigend tanzen, ebenso versagt die antisyphilitische Behandlung, wenn es auch nicht geleugnet werden kann, dass beide Mittel, oder vielleicht auch Strychnin und Arsenik, den fortschreitenden Krankheitsprocess nicht dennoch gelegentlich verlangsamt oder selbst hie und da vorübergehend zum Stillstand gebracht haben. Versucht man den elektrischen Strom, so setzt man am besten eine grosse Schwammelektrode des galvanischen Stromes auf das geschlossene Auge, während die andere Elektrode im Nacken ruht. Lässt man den Strom durch beide Schläfen gehen, so ist ein vollständig entbehrlicher Schwindel bei einigermassen stärkeren Strömen die regelmässige Folge.

Die Blasenstörungen lassen sich, wie schon erwähnt, mit Hülfe der Elektricität und der Strychninpräparate zeitweilig bessern. Die sexuelle Schwäche muss manchmal auch auf den Wunsch des Kranken durch die gleichen Mittel bekämpft werden; indessen könnte ihre etwaige Beseitigung leicht zu schädlichen Excessen verlocken.

Die Blasenkatarrhe, der Decubitus, sowie die später stärker hervortretende Darmschwäche sind nach den früher bei der Therapie der Myelitis angegebenen Mitteln zu behandeln. Bei Arthropathien darf nicht zu activ operativ eingegriffen werden. Ruhe, Druckverbände, Massage, passive Bewegungen genügen meistens, gegebenenfalls kann auch die Punction eines zu starken Gelenkexsudats vorgenommen werden.

Im Allgemeinen hat also der Arzt bei der Behandlung der Tabes keine so undankbare Thätigkeit mehr wie früher, besonders wenn er recht frühzeitig das Nahen des Feindes erkannte. Alle seine Maassnahmen muss aber noch besonders die seelische Beeinflussung seines Kranken, Beruhigung nnd Ermuthigung unermüdlich begleiten.

Literatur.

Siehe die früher genannten Lehrbücher, in welchen ausser anderen die älteren grundlegenden Monographien von Romberg, Duchenne, v. Leyden, Charcot citirt sind. In neuer Zeit die systematischen Darstellungen von Pierre Marie, Leçons sur les maladies de la moelle (Paris 1892), und Raymond, Maladies du système nerveux. Scléroses systématiques de la moelle (Paris 1894).

Ausgiebige Literaturangaben bis in die letzten Jahre 1) bei Moebius in dessen Sammelberichten in den Schmidt'schen Jahrbüchern und 2) in Bezug auf Anatomie und Pathologie der Tabes und der tabesähnlichen Erkrankungen bei Redlich, Die Pathologie der tabischen Hinterstrangerkrankung. Jena 1897,

Gustav Fischer. — Endlich Mendel, Tabes und multiple Sklerose. D. med. Wochenschrift 1897, Nr. 7. — Philippe, Le Tabes dorsalis. Paris 1897. — Obersteiner, Pathogenese der Tabes. Berliner klin. Wochenschrift 1897. — Bickel, Einfluss der sensiblen Nerven und der Labyrinthe auf die Bewegungen der Thiere. Pflüger's Archiv 1897. — Hering, Ueber centripetale Ataxie beim Menschen und Affen. Neurol. Centralblatt 1897, Nr. 23. — Laehr, Sensibilitätsstörungen bei Tabes. Archiv für Psych. Bd. 27. — W. Hintze, Sensibilitätsstörungen am Rumpfe bei Tabes dorsalis. Inauguraldissertation. Bonn 1896. — S. Kalischer, Infantile Tabes. Archiv für Kinderheilkunde, Bd. 24. — R. Hirschberg, Des mouvements involont. spontanés chez les tabétiques. Revue de Neurologique 1897, Nr. 23. — Frenkel, Ergebnisse und Grundsätze der Uebungstherapie bei der tabischen Ataxie. D. med. Wochenschrift 1896. — Erb, Die Therapie der Tabes etc. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde XI, S. 261. — Moebius, (Zusammenfassende Monographie) Ueber die Tabes. Berlin 1897, S. Karger. — Chipault u. Gilles de la Tourette, Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 1897. Le traitement de l'ataxie par élongation de la moelle épinière. — Pel, Augenkrisen bei Tabes dorsalis. Berliner klin. Wochenschrift 1898, Nr. 2.

C. Combinirte Systemerkrankungen des Rückenmarkes.

Zwar ist auch die gewöhnliche Tabes dorsalis häufig genug keine Erkrankung eines einzelnen Systemes, wenn man mit diesem Namen eine zusammengehörige Anzahl gleichwerthiger Neurone, also hier die peripheren sensiblen Neurone zusammenfasst, die ja bei ihr in erster Linie zu erkranken pflegen, sondern es können auch motorische und sensorische Neurone mitergriffen werden. Indessen sind doch im Rückenmark selbst gewöhnlich nur die Fortsetzungen der sensiblen Wurzelfasern erkrankt, wenn auch eine gelegentliche Mitbetheiligung von einzelnen motorischen Ganglienzellen mit ihren zugehörigen Fasern und ebenso eine Erkrankung innerhalb der Seitenstränge nicht ausgeschlossen ist. In solchen Fällen liegt schon eine combinirte Rückenmarks- oder Rückenmarksstrangerkrankung vor, welche aber bei anderen klinisch sehr wohl abtrennbaren Krankheitsformen in regelmässiger Weise sich nachweisen lässt.

Eine derartige Krankheitsform wird in erster Linie durch die Friedreich'sche Krankheit dargestellt, welche von diesem Untersucher selbst als „hereditäre Ataxie“ von der Tabes und anderen Erkrankungen abgetrennt wurde.

1. Friedreich'sche Krankheit. Hereditäre Ataxie (Juvenile Ataxie).

Krankheitserscheinungen.

In ihren ersten Anfängen kaum bemerkbar, langsam und stetig fortschreitend, entwickelt sich die Krankheit allermeistens schon im Kindesalter, aber auch erst in der Pubertätszeit und selbst in späteren Jahren, manchmal in deutlich erkennbarer Weise erst im Anschlusse an acute Krankheiten aller Art. Gewöhnlich werden Kinder derselben Eltern betroffen. Nicht selten überträgt sich die Erkrankung von Geschlecht zu Geschlecht, kann aber auch bei einem einzigen Mitgliede einer sonst gesunden Familie allein auftreten, da sie doch, um hereditär zu werden, selbstverständlich irgend wann einmal zuerst auftreten muss.

und da so gut wie mehrere Geschwister unter vielen, auch einmal nur eines allein oder nur das einzige Kind erkranken kann. Immerhin bleibt aber die Krankheit geradezu ein Prototyp familiärer und hereditärer Nervenkrankheiten im ausgesprochenen Gegensatz zu der gewöhnlichen Tabes dorsalis. Beide Geschlechter werden etwa in gleichem Maasse befallen; nach den bisherigen Beobachtungen in ungefähr 180 Fällen überwiegt ein wenig das männliche.

Zuerst treten Gehstörungen auf, so dass die von der Krankheit befallenen Kinder nicht mehr so leicht auf glattem Boden vorwärts kommen können als früher, zu stolpern beginnen und die normale Schnelligkeit und Geschicklichkeit complicirter Beinbewegungen einbüssen. Etwas später werden auch die Hände ungeschickter, können feinere Hantirungen aller Art nicht mehr so gut verrichten als vordem, den Löffel nicht mehr so gut zu Munde führen und ähnliches. Dabei ist die Kraft der Einzelbewegungen vollkommen normal, ebenso wie jedwede Art der Sensibilität; es besteht somit zuerst einfach eine locomotorische Ataxie. Mit ihr verbinden sich bald Störungen des Sprechens, so dass die einzelnen Worte langsamer, monotoner, gelegentlich aber auch hastig vorgestossen werden, ohne dass eine eigentliche Lähmung der Zunge oder der Articulationsorgane überhaupt wahrgenommen wird. Gewöhnlich lassen sich fernerhin in diesem Stadium der Krankheit, etwa 2—3 Jahre nach dem nachweisbaren Beginne des Leidens, Störungen der Augenbewegungen wahrnehmen, indem bei der Fixirung eines bestimmten vorgehaltenen Gegenstandes besonders bei extremen Blickrichtungen und bei Bewegungen des fixirten Gegenstandes lange andauernde Zuckungen beider Augen auftreten, ebenfalls ohne Lähmungszustände, so dass auch kein Doppelsehen zu Stande kommt. Die Pupillen zeigen keine Lichtstarre, während die Patellarreflexe schon früh verschwinden. Sehnervenschwund bildet eine Complication und ist auch als solche selten. — Die Hautreflexe verhalten sich lange Zeit normal. — Das Romberg'sche Symptom und Schwindelgefühl sind nur in einem Theile der Fälle vorhanden, ebenso lancinirende Schmerzen, die, wenn sie bestehen, keine hohen Grade und keine lange Dauer erreichen. Die bei der Tabes besprochenen Krisen fehlen völlig; Blase und Mastdarm bleiben verschont. — Nicht selten treten schon früh dauernde Dorsalflectionen besonders der grossen Zehe auf; trophische Störungen fehlen.

Bei dem weiteren Fortschreiten der Erkrankung treten solche Erscheinungen stärker hervor, welche Friedreich mit dem Namen der „statischen Ataxie“ belegte. Nicht nur beim Gehen ist dann seitliches Schwanken und Taumeln vorhanden, sondern auch beim ruhigen Stehen; der Kopf wackelt dabei ebenfalls in unregelmässiger Art hin und her. Nicht selten kommt es auch zu raschen und ruckweisen Muskelbewegungen unwillkürlicher Art, ähnlich wie bei der Chorea, und zwar sowohl während der Ruhe als während der Bewegung. Wie bei der Tabes verfolgen die Kranken beim Stehen und Gehen oft ihre Füsse mit den Augen, benützen beim Gehen jedwede sich zufällig darbietende Stütze und haben immer grössere Schwierigkeit, sowohl bei offenen als bei geschlossenen Augen das Gleichgewicht zu behalten. Eine Verstärkung der Geh- und Stehstörung bei Augenschluss ist vielfach nicht nachweisbar. Die Hände werden immer unbrauchbarer;

das früher unter zitternden Bewegungen möglich gewesene Schreiben gelingt nicht mehr, ebenso nicht das Hineinführen der Speisen in den Mund. Bei Augenschluss kann diese Ataxie ebenfalls sich entweder gleich bleiben oder zunehmen. — An der Wirbelsäule bildet sich Scoliose oder Kyphose oder beides aus, die Kyphose in manchen Fällen vielleicht wegen der dauernd in Folge der steten Fixirung angenommenen vorgebeugten Haltung des Rumpfes.

An den Füssen kann sich starke Spitzfuss- und Hohlfussstellung ausbilden, während die schon früh sich entwickelnde und zuerst nur beim Gehen und Stehen vorhandene eigenthümliche Dorsalflection der Zehen immer mehr zunimmt. Die Sprache wird immer unverständlicher, die Intelligenz bleibt gewöhnlich normal, oder nimmt erst in den späteren Krankheitsstadien ab. Die Kraft der Muskulatur vermindert sich allmälig mehr und mehr, besonders an den Beinen, so dass die Kranken schliesslich an das Bett gefesselt werden. Dabei können Contracturen sich ausbilden. Schmerzhafte Muskelkrämpfe können ebenfalls vorkommen, übrigens schon in den früheren Stadien der Krankheit. Muskelschwund stärkerer Art ist gerade so selten wie bei der Tabes. Ist er vorhanden, so kann auch Entartungsreaction zu Stande kommen, während sonst entweder die elektrische Erregbarkeit normal ist oder entsprechend dem Nichtgebrauche verschiedener Muskeln eine Herabsetzung derselben wahrgenommen wird. Vasomotorische Störungen, wie Cyanose und Oedeme sind selten. Friedreich beobachtete wie Andere nach ihm Tachykardie und einmal Diabetes insipidus und profuse Schweisse. — Profuse Salivation scheint öfters vorzukommen. Die Sensibilität wird erst in den letzten Stadien der Krankheit in mässigem Grade mitergriffen, und zwar sowohl für tactile Reize als auch für den Muskelsinn. Es kann aber unzweifelhaft starke locomotorische Ataxie schon lange Zeit hindurch bestehen, ohne dass deutliche Störungen des Muskel- und Gelenkgefühles sich nachweisen lassen, was bekanntlich auch für die Zurückführung der gewöhnlichen tabischen Ataxie auf alleinige Störungen dieser Art zur Vorsicht mahnt.

Mit dem Fehlen von Analgesie hängt wohl das Nichtvorkommen von solchen Gelenk- und Knochenerkrankungen zusammen, wie sie im Gegensatze dazu bei der gewöhnlichen Tabes so häufig vorkommen. —

Der Verlauf der Erkrankung ist ein sehr langwieriger, so dass 30—40 Jahre bis zum Tode des Kranken vergehen können, der gewöhnlich in Folge irgend welcher Infectionskrankheiten zu Stande kommt und bisher noch nicht mit Sicherheit auf das Fortschreiten der Krankheit selbst zurückgeführt werden konnte. —

Von diesem typischen Verhalten der Friedreich'schen Krankheit können nun wie bei allen Krankheiten verschiedene Abweichungen vorkommen, die noch nicht ausserhalb des Rahmens des gewöhnlichen Krankheitsbildes fallen. So beobachtete ich bei drei Geschwistern der gleichen Familie neben geringfügiger locomotorischer Ataxie der Extremitäten stark schwankenden Gang und Stand nebst Romberg-schem Zeichen, daneben aber die gewöhnlichen nystagmusartigen Zuckungen, das Erloschensein der Patellar- und Achillessehnenreflexe und scoliotische Verbiegungen der Wirbelsäule. Letztere bildeten sich ebenso

wie eine leichte Sprachstörung nicht scandirender Art erst nach längerer Dauer der Krankheit bei dem ältesten der beobachteten drei Geschwister aus. Es handelte sich also nur um eine Varietät des gewöhnlichen Krankheitsbildes, zu welchem sich manchmal, wie wir sehen, auch Opticusatrophie und degenerativer Muskelschwund gesellen können.

Schwieriger gestaltet sich die Frage der Zugehörigkeit irgendwelcher ähnlicher Krankheitsbilder, wenn die Patellarreflexe dauernd erhalten bleiben oder gar gesteigert sind. In einem solchen von Menzel beobachteten Falle fand sich auch anatomisch nicht der gleiche Befund vor, wie bei dem Friedreich'schen Typus, es war auch das Kleinhirn atrophisch gefunden worden.

Mit Recht hat darum Pierre Marie unter dem Namen der „Hérédo-ataxie cérébelleuse" eine besondere Krankheitsform abgetrennt, bei der es sich klinisch wesentlich um eine hereditäre und familiäre cerebellare Ataxie handelt, die erst später zu beginnen pflegt als die erstere, die nur zu Gleichgewichtsstörungen führt und sich mit dauernder Steigerung der Sehnenreflexe bis zum Clonus verbindet. — Zwischen dieser cerebellaren Marie'schen Krankheitsform und der Friedreich'schen kann es Mischformen geben, die man als cerebellospinale bezeichnen kann (Fall Menzel), während die Friedreich'sche Ataxie als spinale anzusehen ist.

Ursachen und anatomischer Befund.

In Bezug auf die Ursache der Erkrankung weiss man nur, dass sie häufig vererbbar ist. Wesshalb sie das aber ist und welche Ursachen bei dem zuerst befallenen Kranken einwirken, ist völlig unbekannt. Syphilis spielt keine Rolle, ebensowenig für gewöhnlich Blutsverwandtschaft der Eltern. Friedreich beschuldigte Potatorium der Erzeuger.

Auch der Leichenbefund giebt nach dieser Richtung hin keine bestimmten Aufschlüsse. Ich fand zwar in einigen (3) der von Friedreich selbst beobachteten Fälle eine auffallende Kleinheit des Rückenmarkes und der Medulla oblongata, muss aber die Möglichkeit zulassen, dass diese Wachsthumshemmung erst die Folge der im frühen Alter schon eingetretenen gleich zu besprechenden anderweitigen Veränderungen gewesen ist. Leiden doch auch nach Amputationen und selbst in späteren Jahren auch die centralen Theile der von der Verletzung betroffenen peripheren Neurone, indem sie an Volumen einbüssen und zwar desto stärker, je weiter die Zeit der Amputation zurückreichte! Wäre aber in der That eine angeborene abnorme Kleinheit des Rückenmarkes vorhanden, so liesse sich die leichte Erkrankungsfähigkeit eines grossen Theiles desselben dadurch begreiflich machen, dass man annimmt, es sei dasselbe den normalen Anforderungen, welche später in immer höherem Grade gestellt werden, nicht gewachsen. Aber auch dann wäre schwierig zu verstehen, warum gerade gewisse Theile erkranken und nicht z. B. regelmässig ein atrophischer Muskelschwund in Folge des Unterganges der doch auch abnorm klein angelegten Vorderhornganglienzellen daneben entstünde.

Die typischen, auch in den letzten Jahren immer von neuem wieder gefundenen Veränderungen bestehen in einer Entartung der

Hinterstränge und der hinteren Wurzeln sowie der Clarke'schen Säulen und der mit ihnen zusammenhängenden Kleinhirnseitenstrangbahnen, und endlich der Pyramidenbahnen (siehe Tafel IV, Fig. 66). In den cerebellaren Bahnen und den Hintersträngen ist die Erkrankung am stärksten, in den Pyramidenbahnen schwächer; auch in den Hinterhörnern besteht eine Atrophie, hauptsächlich in Folge der Atrophie der einstrahlenden Wurzelfasern, abgesehen von dem Schwunde der Ganglienzellen der Clarke'schen Säule und ihrer zugehörigen Nervenfasern. Die Vorderhornganglienzellen und die peripheren motorischen Neurone überhaupt bleiben gewöhnlich frei. In den Hintersträngen finden sich stets noch erhalten gebliebene Nervenfasern. Die sogenannte Lissauer'sche Zone, ein Areal von weisser Substanz zwischen dem nach hinten gelegenen Theile der Hinterhörner und dem gerade nach hinten zu gegenüberliegenden Abschnitte der Pia, bleibt gewöhnlich frei oder ist nur wenig erkrankt. Eine Verkleinerung des Kleinhirnes besteht nicht; ebensowenig liessen sich bisher besondere Krankheitsheerde in ihm finden. Dagegen zeigt sich in der Med. obl. eine deutliche Entartung innerhalb der Corpora restiformia, ähnlich wie nach aufsteigenden Degenerationen bei Rückenmarksdurchtrennung. Es ist anzunehmen, dass sich die cerebellaren Bahnen bis in das Kleinhirn selbst hinein erkrankt finden werden.

In einzelnen Fällen waren auch noch die sogenannten „Gowers-schen Stränge", innerhalb der vorderen Hälfte der Seitenstränge vor den cerebellaren Strängen gelagert, mitergriffen oder auch eine mehr peripher in den Seitensträngen vor den Cerebellarbahnen gelegene Zone; auch die peripheren Nerven waren nach Friedreich nicht ganz frei. Die Meningen können etwas verdickt sein; einmal fand Friedreich Höhlen im unteren Dorsaltheile des Rückenmarkes, die zum grösseren Theile innerhalb der grauen Substanz lagen.

Histologisch zeigen sich die gleichen Veränderungen wie bei der gewöhnlichen Tabes dorsalis: Schwund der Nervenfasern, sowohl in ihrem Markscheiden- als Achsencylindertheile, Vermehrung der Gliafasern, leichte Verdickung der Gefässe und Auftreten zahlreicher Corpora amylacea. Es handelt sich nicht um eine irgendwie dem Gefässverlaufe entsprechende Entzündung, sondern um einen Schwund gewisser Neurone, der natürlich je nach der Zeitdauer der Erkrankung mehr oder weniger vollständig sein kann.

Nach der Stärke der Entartung zu urtheilen, erkranken in erster Linie und zuerst die cerebellaren Bahnen und die Hinterstranggebiete nebst den hinteren Wurzeln, so dass das Zurücktreten von Lähmungen in den ersten Stadien der Erkrankung verständlich wird. Warum freilich nicht gleich wie bei der gewöhnlichen Tabes stärkere Gefühlsstörungen von vornherein eine Rolle spielen, ist nach den Rückenmarksbefunden trotz des relativen Intactbleibens der sensiblen Lissauer'schen Zone nicht recht verständlich; wahrscheinlich sind die Entartungen der peripheren Nerven bei der gewöhnlichen Tabes von vornherein stärker.

Bei der Marie'schen hereditären cerebellaren Ataxie liegen bisher noch keine anatomischen Befunde vor; in dem erwähnten Falle von Menzel war neben der combinirten Systemerkrankung im Rückenmarke, die sich ähnlich, wenn auch nicht gleich verhielt wie bei der

typischen Friedreich'schen Krankheit, eine Atrophie des Kleinhirnes mit Entartung der Purkinje'schen Zellen nebst Atrophie der Oliven und der unteren Bulbärkerne vorhanden. Für die Marie'sche Erkrankung selbst wäre als Hauptbefund ebenfalls Kleinhirnschwund zu erwarten, der sich mit Erkrankung der spinalen cerebellaren Bahnen combiniren könnte, fernerhin bei den gesteigerten Patellarsehnenreflexen höchstwahrscheinlich mit Entartung der Pyramidenbahnen. Bezieht man, wozu man nach unseren sonstigen Erfahrungen durchaus berechtigt ist, die „statische Ataxie" auf Störungen der Kleinhirnfunctionen, so würde bei der Marie'schen Krankheit diese Störung durch cerebellare Veränderungen allein oder mit Erkrankung der zugehörigen Rückenmarksbahnen gemischt entstehen, während sie bei der Friedreich-schen Krankheit vorzugsweise durch diese nebst der Erkrankung der Clarke'schen Säulen bedingt werde. Das Feuer im gleichen Hause würde nur an ungleichen Stellen ausbrechen. Die Hinterstrangentartung müsste bei der Marie'schen Krankheit entweder ganz fehlen oder nur in schwächerem Grade entwickelt sein als bei der Friedreich'schen.

Erkennung und Unterscheidung.

Die Erkennung der Friedreich'schen Krankheit ist nach dem geschilderten Krankheitsbilde leicht. Von den functionellen Erkrankungen könnte höchstens einmal die chron. progressive Chorea mit ihr verwechselt werden. Indessen überwiegen bei dieser Erkrankung die starken Zuckungen, die gewöhnlich auch die Gesichtsmuskeln mitbetreffen und vor allem auch während der völligen Ruhelage des Kranken im Bette vorhanden sind. Es fehlt der schwankende Gang, der Nystagmus und der Mangel der Sehnenreflexe. Von den destructiven Nervenerkrankungen ist die gewöhnliche Tabes dorsalis leicht abzutrennen. Die einleitenden lancinirenden Schmerzen fehlen bei der Friedreich'schen Krankheit, ebenso die reflectorische Pupillenstarre, die frühzeitig auftretenden Blasen-, Augenmuskel- und Sehnervenstörungen, ferner die ebenfalls frühzeitig vorhandenen Parästhesien und Anästhesien, sowie die Krisen. Andererseits sind deutlicher Intentionsnystagmus und Sprachstörungen wieder der gewöhnlichen Tabes fremd. Gemeinsam sind eigentlich nur die Ataxie, sowohl locomotorischer als statischer Art, die nicht selten auch bei der Tabes vorhandene Muskelunruhe, und der Mangel der Patellarreflexe.

Schwieriger kann manchmal die Unterscheidung von der multiplen Sklerose sein, da bei ihr ebenfalls Intentionsnystagmus, Intentionsataxie, cerebellarer Gang und scandirende Sprache vorkommen. Aber es beginnt die multiple Sklerose fast stets mit spastischen Paresen nebst gesteigerten Sehnenreflexen; meist sind Störungen des Sehens von der in dem betreffenden Capitel geschilderten Art, sowie Gehirnstörungen vorhanden. Ferner kommen bald Blasenstörungen zu Stande und die Erkrankung schreitet nicht so stetig vorwärts, sondern mit raschen Verschlimmerungen und starken Besserungen, zwei Schritte vorwärts und einen zurück, gleich der bekannten Echternacher Procession.

Gegenüber der cerebellaren Ataxie Marie's fällt allerdings der Unterschied in dem Verhalten der Sehnenreflexe fort; aber auch bei dieser bleibt es im Wesentlichen bei dem einfachen Symptom der stetig fortschreitenden Gleichgewichtsstörungen, ohne dass das bunte Bild der sonstigen sklerotischen Störungen bis auf etwaige complicirende Sehnervenatrophie sich hinzugesellt.

Die Unterscheidung der Friedreich'schen Krankheit von der Hérédo-ataxie cérébelleuse Marie's ist bereits besprochen. Von anderen Kleinhirnatrophien, besonders solchen, die in Folge von Gefässerkrankungen entstehen, unterscheidet sich die letztere durch ihr hereditäres und familiäres Vorkommen, sowie durch die stetige Langsamkeit ihrer Entwickelung und ihres Fortschreitens. In einem Falle von allgemeiner Kleinheit des ganzen centralen Nervensystems fand Nonne ausser Coordinationsstörungen der Extremitäten „explosive" Sprache, Opticusatrophie und zunehmenden Schwachsinn, also neben den Zeichen des Kleinhirnschwundes noch andere, nicht damit zusammenhängende Symptome. Der angeborene Kleinhirnmangel hinwiederum setzt gleich von Beginn des Lebens an Störungen. Bei der angeborenen spastischen Lähmung und bei der spastischen Tabes fehlt die statische und locomotorische Ataxie, wenn sie auch andererseits die Erhöhung der Sehnenreflexe mit der cerebellaren Ataxie gemeinsam hat.

Vorhersage und Behandlung.

Da leider die Krankheit in unaufhaltsamer Weise stetig vorwärts schreitet, so können nur die einzelnen Symptome zeitweilig gebessert werden. In erster Linie dürfte nach dieser Richtung die Ataxie besonders mit Hülfe der Frenkel'schen Methoden zu behandeln sein; im Uebrigen deckt sich die Therapie mit derjenigen der besprochenen chronischen Rückenmarkskrankheiten.

Literatur.

N. Friedreich, Virchow's Archiv Bd. 26, S. 391, 433; Bd. 27, S. 1; Bd. 68, S. 244 und Bd. 70, S. 140. — Fr. Schultze, Virchow's Archiv Bd. 70, S. 141 ff.; Bd. 79, S. 132; Neurol. Centralblatt 1883, p. 290; D. Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 5 und Berliner klin. Wochenschrift 1894, Nr. 33.

Ausserdem Brousse, Paris 1882 (bei Octave Doin), ferner die zusammenfassende Arbeit mit viel Literatur von Griffith, Transactions of College of Physicians of Philadelphia 1889, und von Ladame, Brain 1890, S. 467, und ausser den früher oft genannten Lehrbüchern: Pierre Marie, Maladies de la moelle, Paris 1892, S. 381 ff. — Raymond, Maladies du système nerveux, Paris 1894, S. 320 ff. — Ueber „Hérédo-ataxie cérébelleuse" s. Pierre Marie, Semaine médicale 1893, S. 444, und Londe, Monographie, Paris 1895 (L. Bataille).

Ferner Sachs, Nervenkrankheiten des Kindesalters. Franz Deuticke, Wien 1897, S. 300. — Senator, Ueber heredit. Ataxie. Berliner klin. Wochenschrift 1893 u. 1894. — Bezold, D. Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 5. — Neuere Sectionsbefunde: Charl. Burr, Schmidt's Jahrbücher 1894, October. — Guizzetti, Il Polikliniko 1894, Nr. 10. — Dana, The Post-Graduate Bd. 11, S. 328 (New-York). — J. Simon, Progrès médical 1897. — Herbert Bramwell. Brit. med. Journal 1897.

2. Motorische Tabes.

Eine zweite Form von combinirten Systemerkrankungen des Rückenmarkes mit Einschluss der Medulla oblongata ist die motorische Tabes, unter welchem kurzen Namen ich den gebräuchlichen langen der amyotrophischen Lateralsklerose mit oder ohne amyotrophische Bulbärparalyse, sowie diese letztere und die sogenannte „spinale progressive Muskelatrophie“ mit oder ohne amyotrophische Bulbärparalyse zusammenfasse. Bei der vollen Form dieser Erkrankung sind die Pyramidenbahnen plus den peripheren motorischen spinalen und gewissen bulbären analogen Neuronen ergriffen, bei der Theilform nur die letzteren bulbären und spinalen Neurone zusammen oder für sich, so dass in diesem Falle nur eine einfache Systemerkrankung bestände.

Der Name der Tabes ist gerechtfertigt, weil es sich gerade so wie bei der gewöhnlichen um einen fortschreitenden Schwund gewisser auserwählter Nervenelemente handelt, der Name der motorischen Tabes, weil sie nur motorische Elemente befällt und somit das gerade Gegenstück der sensiblen bildet, die nicht einmal so exclusiv ist wie jene.

Am häufigsten kommt die vollentwickelte Form der Erkrankung vor.

A. Vollform der motorischen Tabes oder amyotrophisch-spastische Tabes.

(Amyotrophische Lateralsklerose mit amyotrophischer Bulbärparalyse)
(Charcot'sche Krankheit).

Vorkommen und Ursachen.

Die nicht allzu häufige Erkrankung kommt hauptsächlich in der zweiten Hälfte des reifen Alters, etwa zwischen dem 35. und 45. Jahre vor. Seeligmüller diagnosticirte sie einmal bei vier Kindern der gleichen Familie, die im 1. Lebensjahre standen.

Nach einigen Autoren werden mehr die Männer, nach anderen mehr die Weiber bevorzugt.

Ueber die Ursachen ist nur bekannt, dass bestimmte regelmässige Beziehungen zu Infectionskrankheiten, etwa zur Lues, oder zu Intoxicationen, Erkältungen und Ueberanstrengungen nicht nachweisbar sind. Trotzdem erscheint es mir nach der ganzen Art der Erkrankung und nach der Analogie mit der sensiblen Tabes durchaus wahrscheinlich, dass es sich um eine chronische Intoxicationskrankheit handelt. Gowers beobachtete die Erkrankung einige Male nach Erschütterungen des Körpers. Ob bei den gewöhnlichen, nicht innerhalb der gleichen Familie vorkommenden Fällen eine angeborene abnorme Veranlagung irgend einer Art besteht, ist noch recht unsicher. Sie ist aber auch im Kindesalter bei Kindern der gleichen Familie beobachtet worden, wenn auch bisher nur selten.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Die Krankheit beginnt gewöhnlich mit allmälig zunehmender Schwäche, zuerst in einer Hand, sodann in der anderen, einer Schwäche, welche bald auf die Unterarme und Oberarme, später erst auf die Beine fortschreitet.

Zu ihr gesellt sich als zweites Hauptsymptom Muskelschwund, der meist ebenfalls zuerst an den Händen auftritt. Die Zeit seines Eintrittes ist verschieden; gewöhnlich erfolgt er nach dem Beginne der lähmungsartigen Schwäche; in anderen Fällen gleichzeitig. Indessen sind die Angaben der Kranken der Natur der Sache entsprechend oft unsicher und unzuverlässig, da die ersten Anfänge eines Mindervolumens der Muskulatur besonders an den für gewöhnlich bedeckt gehaltenen Körpertheilen schwierig erkennbar sind.

Mit diesem Muskelschwunde oder schon vor demselben werden als weiteres auffälliges Symptom Zuckungen einzelner Muskelbündel, sowohl fibrillärer als fasciculärer Art bemerkbar. Sie entstehen zuerst gewöhnlich an den Oberextremitäten, bald aber auch an den Rumpfmuskeln und an den Beinen.

Zusammenziehungen ganzer Muskeln sind seltener.

Die Schwäche der Beine verbindet sich mit höheren oder geringeren Graden von Steifigkeitsgefühl und von Rigidität der Muskeln. Der Gang wird ein spastisch-paretischer.

Sehr selten, wie in einem von v. Renz beobachteten und von mir anatomisch untersuchten Falle, treten zunächst reissende Schmerzen in den Gliedern auf, die in diesem Falle im rechten Beine und im rechten Arme begannen und ½ Jahr andauerten, ehe vom Kranken deutlicher Muskelschwund bemerkt wurde.

Ausser gelegentlichen Parästhesien fehlen aber sonstige sensible Symptome.

Die zeitlichen Zwischenräume zwischen dem Eintritte der pathologischen Veränderungen innerhalb der einzelnen Gliedmassen sind recht verschiedene.

So kann ½ Jahr vergehen, bis nach Erkrankung der einen Hand die andere herankommt. Oder es kann zu einer gewissen Zeit Arm und Bein auf einer Seite zuerst und zu gleicher Zeit erkranken und erst nach 2 Jahren die andere Seite in gleicher Weise zu leiden beginnen.

Ebenso können weitere sehr wichtige Störungen gleich im Anfange der Erkrankung einsetzen, oder erst später, nach beliebigen, bis mehrjährigen Zwischenräumen sich hinzugesellen.

Es sind das gewisse bulbäre Krankheitserscheinungen. Gewöhnlich leidet zuerst die Sprache. Sie wird langsamer, mühsamer, später eintönig, näselnd, lallend, zuletzt unverständlich und in articulirter Form unmöglich. Das kommt daher, dass die Zunge immer schwerer beweglich, schliesslich ganz gelähmt und zugleich atrophisch wird. Ferner daher, dass die Mundmuskulatur gleichfalls lahm und immer dünner wird, und schliesslich daher, dass das Gaumensegel nicht mehr gehoben werden kann. Weiterhin kommen zunehmende Schwierigkeiten beim Kauen und beim Schlucken zu-Stande, bis zur völligen

Unmöglichkeit. Aus dem offen stehenden Munde fliesst massenhaft Speichel und endlich kommen Athmungsstörungen und Verschlucken zu Stande. Sowohl Einathmung wie Ausathmung wird schwieriger; Beklemmungs- und Erstickungsanfälle stellen sich ein. Durch das Falschschlucken entstehen Bronchitiden und Bronchopneumonien, die nicht selten ebenso wie directe Athmungs- oder Herzlähmung zum Tode führen.

In diesem letzten Stadium seines Leidens bietet der Kranke ein schaudererregendes Bild höchsten menschlichen Elendes dar. Er liegt mit steifen und gelähmten Beinen hülflos zu Bette, kann Arme und Rumpf, schliesslich auch wegen der stetig fortschreitenden Lähmung den Kopf nicht mehr rühren. Das Kauen und Schlingen versagt, sowie die Sprache, so dass ihm bei leider erhalten bleibendem Bewusstsein nur die hülfeflehenden Augen übrig bleiben, um zu sagen, wie grässlich er leidet. Auch wie weit ihm noch etwaige Schmerzen Qualen bereiten, bleibt unbekannt. —

So weit das allgemeine Krankheitsbild. Im Einzelnen ist zunächst zu sagen, dass die Krankheitserscheinungen sich in verschiedener Reihenfolge und in verschiedener Ausprägung abspielen können. Wie schon erwähnt, können die Bulbärerscheinungen zuerst kommen und dann die Veränderung der Hände und schliesslich diejenige der Beine nachfolgen. Seltener erkranken umgekehrt die Beine zuerst.

Sodann können die Lähmungserscheinungen und der Muskelschwund mehr pari passu entstehen, während gewöhnlich die ersteren vorangehen; und endlich können die spastischen Erscheinungen den Reigen eröffnen oder früher oder später in der verschiedensten Stärke sich hinzugesellen, aber auch manchmal sogar ganz fehlen.

Auffällig ist, dass in manchen Fällen sich schon mit dem Beginne der sonstigen Erkrankungserscheinungen Parästhesien in den Gliedern zeigen können, in Fällen initialer Bulbärerscheinungen auch im Hinterhaupt, Nacken, sowie in der Zunge und im Schlunde. Selbst Schmerzen oder schmerzähnliche Empfindungen können in derartigen Fällen an den gleichen Stellen angegeben werden, während in den späteren Stadien der Krankheit auch die Muskelkrämpfe selbst Schmerzen bereiten können.

Die Lähmungen und der Muskelschwund sind in den schneller verlaufenden Fällen gleich von vornherein ausgedehnter, in den langsamer verlaufenden umschriebener; besonders kann dann der Muskelschwund „individuell" von Muskel zu Muskel allmälig fortschreiten. So kann es dem Kranken auffallen, dass zuerst ein einzelner Finger in Folge von Lähmung eine dauernd falsche Stellung annimmt und dann die übrigen nachfolgen, oder es kann sich in allen Fingern zugleich allmälig diejenige abnorme Haltung ausbilden, wie sie bei Ulnarislähmung vorkommt, die Krallenstellung oder Main en griffe. Da sich frühzeitig das Medianusgebiet mitzubetheiligen pflegt, so wird auch das Thenar allmälig atrophisch; und wenn Lähmungen sowie Rigiditäten und Contractur sich über die ganzen Oberarme ausbreiten, so kommt weiterhin die gewöhnlich vorhandene, von Charcot gezeichnete abnorme Haltung der Oberextremitäten zu Stande: die Hand und Finger stehen in Beugestellung; ebenso wird der Vorderarm halb gebeugt und pronirt gehalten; die Oberarme werden bei Atrophie des Deltoides und der

sonstigen Oberarmmuskeln in Folge der Contractur der Adductoren, besonders des Pectoralis major, fest an den Rumpf gedrückt.

An den Beinen entstehen gewöhnlich zuerst die Erscheinungen von Rigiditäten und Spasmen, so dass der Gang alle Zeichen des spastischen gewinnt, mit Adduction der Oberschenkel, scharrenden Fussspitzen, kurzen Schritten. Erst später folgt gewöhnlich ein Schwund nach, der aber nicht die Höhe desjenigen der Hände und der Arme zu erreichen pflegt.

Die Muskeln des Rumpfes betheiligen sich ebenfalls mit, so dass der durch die allmälig eintretende Gehunfähigkeit an das Bett gefesselte Kranke sich wegen Schwäche der Bauchmuskeln nicht allein aufzurichten vermag, und so dass später auch die Inspirationsmuskeln Noth leiden. Auch die Nacken- und Halsmuskeln werden schwächer, steifer und dünner; sowohl die oberflächlichen als die tiefer gelegenen. Es gelingt dann nicht einmal mehr, den Kopf zu heben, zu senken oder zu drehen.

Die elektrische Untersuchung der Muskeln ergiebt erst einen deutlichen Befund von Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit, wenn deutlicher Schwund sich einstellt. Nicht selten wird auch eine partielle Entartungsreaction vorgefunden, während die in manchen Fällen ebenfalls vorgefundene complete Entartungsreaction wohl desswegen so oft ausbleibt, weil auch in den stark dahinschwindenden Muskeln noch immer gesunde Muskelfasern sich zwischen den kranken finden. Man muss nur, um das Vorhandensein von Entartungsreaction zum Beispiel in den Handmuskeln festzustellen, den Kunstgriff gebrauchen, sowohl die „indifferente“ Elektrode des galvanischen Stromes als auch die prüfende auf die Hand selbst zu setzen, die erstere zum Beispiel auf die Hohlhand, die letztere auf die zu prüfenden Muskeln. Bei gewöhnlicher Aufstellung der indifferenten Elektrode auf das Brustbein kommen zu starke Zuckungen anderer Muskeln als der zu prüfenden nebenher zu Stande.

Die fibrillären und fasciculären Zuckungen zeigen sich mit Vorliebe in den Armmuskeln, dem Deltoides und den flachen Rumpfmuskeln, auch schon dann, wenn noch kein deutlicher Schwund und noch keine deutliche Lähmung nachweisbar ist. Sie kommen aber an allen sichtbaren Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten vor; nur darf man sie nicht mit den in der Kälte und bei Aufregungen schon normalerweise auftretenden verwechseln. Auch an den Gesichts- und Kaumuskeln fehlen sie manchmal nicht, so dass Grimassiren und Einklemmungen der Zunge und Wangenschleimhaut in Folge von klonischen und tonischen Krämpfen zu Stande kommen können (Friedreich).

Auch kurze, dabei aber schmerzhafte „tetaniforme“ Streckungen der Wirbelsäule kommen vor.

Von besonderer Wichtigkeit sind ferner die Steigerungen der Sehnenreflexe, welche oft genug, besonders an den Beinen, bis zu den höchsten Graden erhöht sich nachweisen lassen. Von fast allen Punkten der Sehnen, des Periostes und der Muskulatur selbst aus kann man in solchen Fällen nicht nur Zusammenziehungen der zugehörigen Muskeln selbst, sondern auch anderer und selbst gekreuzter erzielen; und häufig genug giebt es nicht nur einfache Zusammenziehungen, sondern fortdauernden Klonus, am regelmässigsten von der

Achillessehne und von den Patellarsehnen aus, nicht selten auch bei rascher Dorsalflexion der Hand in den Vorderarmmuskeln.

Auch beim Beklopfen der Facialismuskeln und der Jochbeine lassen sich in den Gesichtsmuskeln Zuckungen erzielen, die als Reflexe aufgefasst werden können; besonders bemerkenswerth ist endlich der gewöhnlich vorhandene und bis zum Klonus gesteigerte Kinnreflex, den man erhält, wenn man bei nicht zusammengezogenen Kaumuskeln und bei leicht geöffnetem Munde des Kranken mit einem Hämmerchen auf die Haut des Kinnes oder, weniger bequem, auf einen auf die Unterkiefer wagerecht gelegten Spatel klopft, oder wenn man mit der Hand rasch die Unterkieferzähne nach unten drückt.

Die Sensibilität bleibt mit den schon erwähnten Ausnahmen normal; nur sehr selten (z. B. von v. Leyden) wurden leichte Abstumpfungen des Tastgefühles z. B. an den Fusssohlen vorgefunden.

Die Thätigkeit der Blase und des Mastdarmes bleibt ebenfalls normal; nicht minder die sensorischen Functionen.

Die bulbären Störungen zeigen sich gewöhnlich zuerst an der Sprache, indem dieselbe gewöhnlich zunächst einen mehr näselnden Charakter bekommt und sodann allmälig langsamer und monotoner wird. Dabei hat die Zunge zunächst noch ihr normales Volumen, ist aber ausser Stande, sich so schnell zu bewegen als früher; auch zeigen sich in ihr häufigere und stärkere fibrilläre Zuckungen, als in normalem Zustande. Mit der Zunahme ihrer Schwäche und mit dem Eintritte von Schwund in ihrer Substanz tritt die Sprachstörung allmälig stärker hervor, welche späterhin durch die Lähmung und den Schwund der Mund-, sowie der Gaumen-, Schlund- und Kehlkopfmuskulatur immer schwieriger und zuletzt geradezu unmöglich wird. Ueber die Art und Ausdehnung dieser artikulatorischen Störung verschafft man sich dadurch am besten Aufschluss, dass man sich das Alphabet vorsagen lässt. Es tritt dann die Störung der Zungen-, Lippen- und Gaumenbuchstaben deutlich genug in ihrer bei den einzelnen Kranken im Ganzen ziemlich gleichmässigen Beschaffenheit deutlich zu Tage.

Vom N. facialis betheiligen sich gewöhnlich nur die unteren Aeste; indessen kann in selteneren Fällen auch der Stirn- und Augentheil mitbefallen werden. Zunächst kann ein stärkeres Ausgeglichensein der Naso-labialfalten dem Beobachter auffallen; lässt man den Kranken blasen oder pfeifen, so geschieht das nicht mehr mit der früheren Kraft und Ausdauer. Allmälig wird es, besonders mit der zunehmenden Schwäche der Exspirationsmuskeln immer schwieriger, und zuletzt gelingt auch das Mundspitzen selbst nicht mehr. Der Gegensatz zwischen der unbeweglichen und nach unten hängenden Haut des Untergesichtes mit der Beweglichkeit des oberen ist sehr auffallend; durch die herabgesunkene Oberlippe bekommt der Ausdruck des Gesichtes etwas Weinerliches.

Mit der Zunahme dieser Facialisschwäche und der zunehmenden atrophischen Zungenlähmung hängt ferner eine Erschwerung des Kauens zusammen, da die eingeführten Bissen allmälig immer weniger hin und her bewegt werden können und gerne zwischen den Wangen und dem Unterkiefer hängen bleiben.

Dazu kommt in späteren Stadien auch noch eine fortschreitende Lähmung der Kaumuskulatur selbst.

Aus der schlussunfähigen Mundspalte strömt sodann massenhaft Speichel hervor, der wahrscheinlich auch (wegen Lähmung der Chorda?) an Menge vermehrt ist, jedenfalls aber nicht in der normalen Weise zurückgehalten werden kann. So lange die Arme und Hände des Kranken noch gebraucht werden können, wird er desshalb mit dem Taschentuch aufzufangen und zurückzudrängen versucht.

Im Vago-Accessoriusgebiet ist stets das Gaumensegel gelähmt, so dass ausser der dadurch bedingten Sprachstörung auch beim Schlucken besonders von Flüssigkeiten ein Eindringen derselben in den Nasenrachenraum und in die Nasenhöhlen stattfindet. Sodann aber leidet die Pharynxmuskulatur selbst, so dass das Schlucken jeder Art von Speise immer mühsamer, langsamer und schwieriger wird, bis es schliesslich gar nicht mehr von selber gelingt. Da auch die Thätigkeit des Kehlkopfschliessers Noth leidet, so kommt immer häufiger ein Fehlschlucken und ein Eindringen der genossenen Substanzen in die Bronchen und in die Lungen zu Stande. Auch die Recurrentes können mit gelähmt werden, so dass schliesslich die unverständlichen, lallenden Laute des Kranken noch heiser und tonlos werden.

Von Störungen seitens des Herzens, welche dem Vagus zugeschrieben werden können, sind anfallsweise auftretende oder länger andauernde Tachykardien, sowie unregelmässige Schlagfolge beschrieben worden.

Die Athmung leidet durch die schon erwähnte, manchmal anfallsweise zunehmende Schwäche der In- und Exspirationsmuskeln, so dass Beklemmungen entstehen, die natürlich auch in ungenügender Herzthätigkeit ihre Ursache haben können. Ist Katarrh oder in Folge des Fehlschluckens eine Bronchitis oder eine Schluckpneumonie eingetreten, so tritt natürlich eine weitere Erschwerung ein; die entstehenden Secrete können nicht mehr ausgehustet werden.

Die Augenmuskelnerven sowie die übrigen Gehirnnerven leiden gewöhnlich nicht; indessen kann sich manchmal auch eine Lähmung der ersteren hinzugesellen.

Das Gehirn selbst bleibt ebenfalls frei, die Intelligenz und das Bewusstsein erhalten; von epileptischen Störungen ist keine Rede.

Nicht selten treten auch ähnlich wie bei multipler Sklerose krampfhafte Anfälle von Weinen und Lachen ohne nachweisbaren Grund ein. Pierre Marie will auch ein mehr kindliches Verhalten der Intelligenz bei den Kranken bemerkt haben.

Die Dauer des Leidens ist eine wechselnde. Geht man von den allerersten Anfängen der Krankheit aus, so scheint mir die gewöhnlich seit Charcot angegebene Dauer von 2—3 Jahren zu kurz zu sein. Gewöhnlich verläuft sie erst in längerer Zeit, nicht selten bis zu 8 oder 10 Jahren. Am raschesten verlaufen diejenigen Formen, bei welchen zugleich spastische Lähmungen und atrophische Zustände vorhanden sind, während bei wesentlich auf Muskelschwund beschränkten Erkrankungsformen die Krankheit langsamer zu verlaufen pflegt, selbst dann, wenn zuerst bulbäre Erscheinungen auftreten. Gewöhnlich ist ferner die Zunahme der Krankheitserscheinungen eine sehr allmälige; indessen können schon gleich im Beginne der Krankheit, ebenso wie im späteren Verlaufe besonders die bulbären Störungen sich auch rasch

bis zu einer gewissen Höhe entwickeln oder rasch sich verstärken, ebenso andererseits Stillstände von langer Dauer sich einstellen.

Der Ausgang ist der Tod, welcher sowohl durch die directe Athmungs- und Herzlähmung, als durch die Schluckpneumonie und sonstige Lungenentzündungen herbeigeführt und dessen Eintritt durch die langsam sich entwickelnde Inanition in Folge der Schlinglähmung beschleunigt wird.

Anatomischer Befund.

Entsprechend dem wesentlich auf die motorische Sphäre beschränkten Symptomenbilde findet man anatomisch im Wesentlichen nur solche Entartungen, welche auf die motorischen peripheren und centralen Neurone beschränkt sind. Allerdings kann in gleicher Weise, wie bei der sensiblen Tabes Uebergriffe auf motorische Neurone vorkommen, auch bei der motorischen Tabes manchmal, wie wir sehen werden, ein Uebergriff auf sensible Neurone erfolgen — so sehr ist das Bild der einen Krankheitsform ein Negativ der anderen.

Schon makroskopisch lässt sich besonders in den Fällen von längerer Krankheitsdauer oft sowohl eine Verkleinerung der Vorderhörner, besonders im Halstheile, sowie eine Verdünnung der vorderen Wurzeln und eine abnorme Färbung der den Pyramidenbahnen entsprechenden Theilen der Seitenstränge erkennen. In anderen Fällen kann eine deutliche Veränderung nach diesen Richtungen hin fehlen.

Desto klarer wird das Bild bei der mikroskopischen Untersuchung sowohl an Carminpräparaten als bei der Weigert'schen Färbung. In erster Linie zeigen sich innerhalb der weissen Substanz die Pyramidenbahnen entartet, sowohl in ihren Seitenstrang- als auch häufig in ihren Vorderstrangantheilen, und zwar in derjenigen maximalen Ausdehnung, wie bei ihren secundären Degenerationen nach queren Rückenmarkszerstörungen. Oft ist aber, wie ich nach eigenen Untersuchungen an vier Fällen bestätigen muss, ausser diesen Abschnitten das gesammte Areal der Vorderseitenstränge befallen, mit Ausnahme der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der direct die graue Substanz umsäumenden Parthien (siehe Fig. 67, Taf. IV). Vielfach wird angenommen, dass es sich innerhalb dieser ausserhalb der Pyramidenbahnen ergriffenen Bezirke um kürzere motorische Verbindungsfasern zwischen einzelnen Höhenabschnitten der vorderen grauen Substanz handelt.

In den Hintersträngen ist gewöhnlich im Gegensatz zu dem pathologischen Verhalten der Seitenvorderstränge ein normales Verhalten der Nervenfasern zu constatiren, so dass ihre Färbung besonders an Weigert-Präparaten sehr scharf gegen den abgeblassten Färbungston der übrigen Stränge absticht. Indessen ist in manchen Fällen (z. B. von v. Leyden und von Pierre Marie) eine Degeneration auch in den Goll'schen Strängen gesehen worden, welche nach den gegebenen Berichten und Abbildungen zu stark ist, als dass sie mit Wahrscheinlichkeit auf die schon früher erwähnte Veränderung dieser Art bei kachectischen und anämischen Individuen zurückgeführt werden könnte.

Die Erkrankung der Vorderseitenstränge selbst besteht in einfachem Schwunde sowohl der Achsencylinder als der Markscheiden in den verschiedensten Stadien; secundär entstehen Körnchenzellen; in auffallend geringer Weise fand ich in meinen sämmtlichen Fällen die Blutgefässe erkrankt.

Die Ausdehnung dieser Degeneration ist eine verschieden grosse. Im Lendentheile des Rückenmarkes sind gewöhnlich nur die Pyramidenbahnen selbst ergriffen; weiter nach aufwärts setzt sich der Process in die Pyramiden selbst fort und ist in einzelnen Fällen von da durch die Pons, die Pedunculi, die Capsula interna bis zu den Centralwindungen hin verfolgt worden (Kojewnikoff, Charcot, Pierre Marie u. A.).

Die zweite Hauptveränderung findet sich in den Vorderhörnern und in den ihnen analogen motorischen Kernen der Medulla oblongata, vor allem im Hypoglossuskern, Facialis-, motorischem Vagus- und Trigeminuskern, Es fehlen viele Ganglienzellen; andere sind kleiner und geschrumpft. Ebenso ist die Anzahl der durchziehenden Achsencylinder vermindert: dafür kann die Menge der Gliazellen in verschieden hohen Graden vermehrt sein; auch in der Form der Deiters'schen Sternzellen sieht man sie nicht selten. Die Gefässe fand ich in meinen Fällen nur in geringem Grade verdickt; die neben den Hypoglossuszellen gelegenen Vagusganglienzellen erhalten.

Charcot und Marie fanden auch in ein paar Fällen die grossen Pyramidenzellen in den centralen motorischen Windungen verkleinert und entartet.

Die zu den Ganglienzellen gehörigen Nervenwurzeln zeigen ebenfalls deutlichen Schwund in verschiedenen Stärkegraden, stärker im Halstheile als im Lendenabschnitte des Rückenmarkes, sehr erheblich meist an den Bulbärnerven. Von den peripheren Nerven sind besonders die bulbären stark verändert, während die spinalen in dem grössten Theile ihres Verlaufes gewöhnlich auffallend geringe Veränderungen darbieten und erst wieder in ihren feinern Endzweigen stärker degenerirt gefunden werden.

Die Muskeln sind makroskopisch in verschieden starken Graden verdünnt, blassröthlich, oder röthlichgelb oder ganz gelblich; häufig nur in einzelnen Abschnitten. Am stärksten sind gewöhnlich die Muskeln der Hände, der Arme und der Zunge verändert, am wenigsten meistens diejenigen der Beine. Die Rumpf- und Athemmuskeln betheiligen sich ebenfalls.

Nur selten ist ein stärkeres Volumen der Muskulatur in Folge von secundärer stärkerer Fettbildung gefunden worden.

Mikroskopisch findet sich meist einfache Verdünnung mit verschiedenen sonstigen Degenerationszuständen: Vermehrung der Kerne, fettiger Entartung, Hohlraumbildung. Auch die Querstreifung kann verloren gehen. Unter den atrophischen Fasern finden sich auch hypervoluminöse, aber bei weitem nicht mit der Regelmässigkeit und der Häufigkeit wie bei primärer Myopathie, der Dystrophia muscul. progressiva.

Erkennung und Unterscheidung.

Im Allgemeinen ist die Erkennung der nicht sehr häufigen Erkrankung leicht. Zunächst ist schon eine Verwechselung mit functionellen Nervenleiden nicht möglich, wenn man von der asthenischen Bulbärparalyse, der „Myasthenia gravis pseudoparalytica" (Jolly) absieht. Indessen fehlen bei dieser die Spasmen, sowie die Entartungsreaction. Dafür ist die sogenannte myasthenische Reaction vorhanden, welche sich durch die bald eintretende Erschöpfbarkeit der Muskeln gegenüber elektrischen Reizen auszeichnet. Ueberhaupt ist die rasche Erschöpfbarkeit aller willkürlichen Muskeln des Körpers bei dieser Erkrankung das charakteristische, eine Erschöpfbarkeit, welche bei der motorischen Tabes fehlt.

Sodann können alle primären Myopathien (Dystrophien) und die Muskelatrophien nach Neuritiden und Polyneuritiden leicht ausgeschlossen werden, weil bei ihnen die Steigerung der Sehnenreflexe fehlt, die nur selten in einzelnen Fällen von Neuritis beobachtet wurde, bei denen aber dann wieder der Schmerz bei Druck auf die Nerven zur richtigen Diagnose verhelfen kann, abgesehen davon, dass eine bei peripherer Neuritis auftretende Reflexsteigerung viel rascher vorübergeht und vor allem nicht allgemein ist.

Es bleiben also nur gewisse spinale und bulbäre Erkrankungen übrig, und zwar von den ersteren die Compression des Halstheiles, die Pachymeningitis hypertrophica, die Syringomyelie und die chronische Myelitis.

Sowohl bei der Compression des Cervicaltheiles als bei der Pachymeningitis geht vor allem dem Lähmungsstadium ein Stadium starker Schmerzen voran, die im Nacken und in den Armen localisirt sind. Dazu kommt Steifigkeit und Druckempfindlichkeit der Halswirbel. Sodann fehlen bei diesen Erkrankungsformen die frühzeitigen und ausgedehnten fibrillären Zuckungen, während in späteren Stadien sich die bei der motorischen Tabes fehlenden Blasenstörungen hinzugesellen. Endlich kommt bei ihnen nicht die charakteristische Betheiligung der unteren Bulbusnerven zu Stande.

Bei der Unterscheidung von der Syringomyelie können nur die sehr seltenen Formen dieser Krankheit in Frage kommen, bei denen nur motorische Störungen vorhanden sind, da ja bei der motorischen Tabes jede Andeutung von partieller Empfindungslähmung und meistens auch von nachweisbarer Sensibilitätsstörung überhaupt fehlt. Bei der Besprechung der Syringomyelie (S. 305) wurde schon darauf hingewiesen, dass eine ausgesprochene Symmetrie des Muskelschwundes, ferner frühzeitige und ausgedehnte fibrilläre Zuckungen, sowie die doppelseitig auftretenden Störungen am Facialis und an der Zunge und das Freibleiben des sensiblen Abschnittes des N. trigeminus für die motorische Tabes sprechen. Freilich kann manchmal der Muskelschwund und die spastische Parese bei beiden Krankheiten längere Zeit hindurch einseitig sein, immerhin bei der motorischen Tabes nicht so lange als bei der Syringomyelie, wie denn überhaupt die letztere Krankheit gewöhnlich viel langsamer verläuft als jene. Es kann also in solchen Fällen die Diagnose längere Zeit hindurch unmöglich sein, wobei übrigens das

Vorhandensein eines jüngeren Lebensalters diesseits der Dreissiger für Syringomyelie sprechen würde. Bei ausgeprägter Gliomatose des Rückenmarkes neben Syringomyelie pflegen sensible Ausfallserscheinungen auf die Dauer meist auszubleiben.

Die chronische Myelitis des Hals- und Dorsaltheiles, welche ebenfalls manchmal in Frage kommen kann, betheiligt einerseits die Sensibilität viel stärker, so dass Hypästhesien und Anästhesien entstehen, und macht andererseits nicht so frühzeitig auftretende fibrilläre Zuckungen und so frühzeitig und stark auftretende Muskelatrophien. Dasselbe gilt von der multiplen Sklerose.

Die „Pseudobulbärparalyse“, welche durch multiple Erweichungsheerde im ganzen Gehirne zu Stande gebracht wird, und desswegen mit Recht „multiple Erweichung“ genannt wird, kann sich ebenso wie die motorische Tabes zuerst durch „bulbäre“ Störungen ankündigen und ebenso wie sie zu articulatorischen (anarthrischen) Sprachstörungen und zu Schling- und Facialislähmungen doppelseitiger Art führen. Indessen treten doch bei ihr die einzelnen Krankheitserscheinungen viel mehr anfalls- und schubweise auf, ferner oft genug, sowohl im Facialisgebiet, als an den Extremitäten, zuerst nur einseitig. Dazu gesellen sich Störungen des Gedächtnisses, der Intelligenz und nicht selten auch eigentliche Aphasien. Niemals tritt endlich bei ihr ein degenerativer Muskelschwund mit Entartungsreaction und dem eigenthümlich fortschreitenden, auf- und absteigenden Charakter hinzu.

Vorhersage und Behandlung.

Die Vorhersage ist nach dem Gesagten eine ausserordentlich trübe und kann leider zur Zeit noch durch keine Behandlungsmethode im Wesentlichen gebessert werden.

Man wird alle diejenigen Mittel in Anwendung bringen, welche bei der chronischen Myelitis erwähnt wurden, sowohl die innerlichen als besonders die äusseren. Durch active und passive Gymnastik schonender Art sucht man der zunehmenden Muskelschwäche entgegenzuwirken; ebenso durch die Anwendung der Elektricität, welche sowohl bei dem Muskelschwund als besonders bei der beginnenden Schlinglähmung angezeigt ist. Setzt man die eine Elektrode des galvanischen Stromes in den Nacken und die andere zur Seite des Kehlkopfes oder beide zur Seite des Halses, so kann man durch Schliessungs- und Oeffnungszuckungen künstlich Schluckbewegungen erzeugen. Gegen die Contracturen und besonders gegen die quälenden Muskelzuckungen können sich Stunden lang andauernde warme Vollbäder nützlich erweisen, während kühle Bäder eher schädlich wirken.

Wird der Schlingact immer mühsamer und tritt in Folge dessen beginnende Inanition oder Fehlschlucken ein, so muss man mit Hülfe des Magenschlauches durch eine künstliche Ernährung mit Milch, Eiern und geeigneten Fleischpräparaten natürlicher und künstlicher Art die hinreichende Anzahl von Calorien einzuverleiben suchen.

Ueberhaupt wird umsichtige Krankenpflege den wesentlichen Bestandtheil unserer Behandlung bilden müssen.

B. Theilformen der motorischen Tabes.

I. Amyotrophische Tabes oder progressive spinale Muskelatrophie

mit oder ohne amyotrophische Bulbärparalyse, und isolirte amyotrophische Bulbärparalyse; Vorderhorn- und Bulbärkernschwund.

Ausser der geschilderten, am häufigsten beobachteten Vollform der motorischen Tabes giebt es Theilformen derselben. So kommt die amyotrophische Bulbärparalyse auch für sich vor, wenn sich auch zu ihr gewöhnlich früher oder später eine auf Vorderhornkernschwund beruhende spinale Muskelatrophie hinzugesellt. Diese spinale Amyotrophie ihrerseits (ohne gleichzeitige Syringomyelie) wird am seltensten isolirt vorgefunden, während man früher eine Zeit lang sie fälschlicherweise für eine sehr häufige Erkrankung hielt. Es giebt nur vereinzelte, auch anatomisch bewiesene Fälle dieser Krankheit.

Was diese anatomischen Untersuchungen überhaupt betrifft, so haben sie ergeben, dass auch in Fällen klinisch reiner progressiver spinaler Muskelatrophie ohne zugleich vorhandene Spasmen und Steigerungen der Sehnenreflexe sich fast stets, wenn auch nicht ausnahmslos, ausser dem Kernschwunde in den Vorderhörnern gewisse Veränderungen in den Seitensträngen zeigten.

Diese Veränderungen betrafen nicht die Pyramidenbahnen und die peripheren Schichten der Seitenstränge (mit Ausnahme der Kleinhirnseitenstrangbahnen), sondern gerade diejenigen, den Vorderhörnern dicht anliegenden Theile, welche bei der amyotrophisch-spastischen Tabes gewöhnlich frei zu bleiben oder weniger stark zu entarten pflegen [1]). Es liegt also hier das schon bei der chronischen Poliomyelitis (S. 268) erwähnte Verhalten vor, so dass es, rein anatomisch genommen, unmöglich ist, diese beiden Zustände von einander zu trennen.

Wenn man will, kann man die der motorischen Tabes zu Grunde liegende Entartuug der Ganglienzellen und Seitenstrangtheile auch ebensogut „chronische Entzündung“, also hier chronische Poliomyelitis, chronische Poliobulbitis und Strangmyelitis nennen, als es üblich ist, von einer Neuritis auch in denjenigen Fällen zu sprechen, in denen sicher eine langsame primäre Degeneration electiv ausgewählter Nervenfasern zu Grunde liegt, wie z. B. bei der Bleilähmung oder bei der Diphtherie.

Klinisch allerdings unterscheidet sich die chronische Poliomyelitis von der auf die Vorderhörner beschränkten motorischen Tabes im Wesentlichen durch die raschere Entwickelung und ferner durch das dauernde Stehenbleiben auf einer gewissen Höhe der Entwickelung, so dass z. B. keine Bulbärparalyse hinzutritt. Immerhin könnte dennoch bei intensiverer und schnellerer anfänglicher Einwirkung und bei späterem Schwinden einer bestimmten Ursache die sogenannte Poliomyelitis chron., bei langsamerer, aber fortdauernder Einwirkung dieser Ursache aber der langsamer verlaufende Kernschwund oder die chronische progressive spinale Muskelatrophie erzeugt werden.

---

[1]) In einem neuerdings von Hoche mit der Marchi'schen Methode untersuchten Falle der vollständigen motorischen Tabes waren auch diese Theile der Seitenstränge ebenso stark ergriffen, als die übrigen, ausser den Pyramidenbahnen.

Eine principielle Scheidung zwischen der Vollform der motorischen Tabes mit diffuserer Erkrankung der Seitenstränge einschliesslich der Pyramidenbahnen und derjenigen, bei der neben der Erkrankung der Ganglienzellen nur ein Theil der Seitenstränge entartet gefunden wird, ist jedenfalls wegen dieser Verschiedenheit des anatomischen Befundes um so weniger berechtigt, als auch andererseits, wie ein Fall von Senator lehrt, bei einer anatomisch auf Vorderhörner und Bulbärkerne beschränkten Entartung, sich klinisch dennoch neben dem zugehörigen Muskelschwunde auch Contracturen, Spasmen und Erhöhungen der Sehnenreflexe zeigen können. Man wird annehmen können, dass sich in solchen Fällen mit Hülfe der Marchi'schen oder noch empfindlicheren Methoden, doch schon beginnende Entartungen auch in den centralen motorischen Neuronen auffinden lassen werden, wenn auch andererseits zu sagen ist, dass wir diejenigen Veränderungen in den Reflexbögen selbst und besonders innerhalb ihrer zugehörigen Ganglienzellen, welche zu Spasmen und Reflexsteigerungen führen, noch keineswegs kennen, also auch nicht völlig ausgeschlossen ist, dass sie nicht auch ohne Entartung der Pyramidenbahnen zu Stande kommen könnte.

Ich selbst sah einmal in einem Falle von Ponsgliom, das sichtbar die Pyramidenbahnen stark comprimirte, trotz enorm gesteigerter Sehnenreflexe bei zugleich sich einstellender starker Atrophie der Extremitäten ebenfalls keine deutliche Erkrankung der Seitenstränge.

In Bezug auf die sonstigen pathologisch-anatomischen Befunde an Ganglienzellen, Nervenwurzeln, peripheren Nerven und Muskeln ist dem bei der vollausgebildeten Form der motorischen Tabes Gesagten nichts hinzuzufügen.

Die Ursachen der Erkrankung sind ebenso unbekannt, wie bei jener.

Ueberanstrengungen und Erkältungen sind beschuldigt worden. Bei allgemeiner Bleivergiftung kann auch eine Mitbetheiligung der Vorderhörner und ihrer Ganglienzellen vorkommen (s. S. 134); indessen ist es viel wahrscheinlicher, dass es sich dabei nicht um eine ursprüngliche, sondern erst um eine später hinzutretende Localisirung der zu Grunde liegenden Schädlichkeit handelt. Aehnlich steht es bei der Arsenik- und Alkohollähmung. Jedenfalls deuten aber diese Befunde auf eine gewisse Wahrscheinlichkeit dafür hin, dass überhaupt in einem grossen Theile der Fälle noch unbekannte Intoxicationszustände eine Rolle spielen.

In Bezug auf die Einwirkung von etwaigen Autointoxicationen (zum Beispiel beim Diabetes mellitus) und fernerhin von Traumen verweise ich auf das bei der chronischen Poliomyelitis (S. 267) und bei der amyotrophisch-spastischen Tabes Gesagte.

Von besonderer Wichtigkeit ist endlich die Thatsache, dass sowohl die atrophische Bulbärparalyse allein (Charcot), wie die spinale progressive Muskelatrophie, also der Kernschwund der Vorderhörner (Strümpell, J. Hoffmann u. A.), als beide zusammen (M. Bernhardt) familiär und hereditär vorkommen können, während man das früher nur bei den primären Myopathien als ein häufiges Vorkommniss kannte.

Die Krankheitserscheinungen entwickeln sich in der gleichen

Weise wie bei der completen motorischen Tabes; nur fehlen dauernd die spastischen Erscheinungen und die gesteigerten Sehnenreflexe.

Ausnahmsweise sind sie aber nach der Senator'schen Beobachtung auch dann vorhanden, wenn mit gewissen Untersuchungsmethoden anatomisch nicht oder vielleicht noch nicht das gezeichnete Vollbild der Erkrankung nachweisbar ist.

Gehen die Muskeln und ihre zugehörigen Ganglienzellen oder gar ihre ganzen Neurone völlig zu Grunde, so erlöschen natürlich auch die Reflexe.

In den meisten Fällen der Vorderhornerkrankungen werden zuerst die Hände atrophisch und schlaff gelähmt, später Vorderarme, Oberarme, Rumpf- und Beinmuskeln; in anderen zuerst die Schultermuskeln, in wieder anderen, zum Beispiel in den von Hoffmann geschilderten hereditären Fällen, zuerst die Muskeln des Beckengürtels und der Oberschenkel, dann Rumpf-, Schulter- und Halsmuskeln, endlich in absteigender Richtung Arme- und Beinmuskulatur. Es kommen also die verschiedensten Einzeltypen vor.

Beginnt die Erkrankung in den Händen und steigt dann aufwärts, so hat man von dem Duchenne-Aran'schen Typus von progressiver Muskelatrophie gesprochen, ein Namen, der überflüssig und verwirrend ist. Duchenne und Aran haben weder die Syringomyelie, noch die amyotrophisch-spastische Tabes, noch andere Erkrankungen, die ähnliche Symptome machen, gekannt, als sie die aufsteigende progressive Muskelatrophie beschrieben. Es ist also ganz willkürlich, den Namen der Duchenne-Aran'schen Muskelatrophie an die sehr seltenen Fälle alleinig fortschreitenden Vorderhornkernschwundes zu knüpfen. Da ferner auch das Aufsteigen der Atrophie an den Händen zum Rumpfe von diesen Forschern nicht als eine absolut charakteristische Erscheinungsform der „progressiven Muskelatrophie" beschrieben wurde, so ist es auch unklar, worin nach diesen Autoren selbst ihr Typus besteht; es ist darum am zweckmässigsten, diese Namen bei Anerkennung aller persönlichen Verdienste aus den Bezeichnungen der betreffenden einzelnen Krankheitsformen vollständig wegzulassen.

In Bezug auf den Verlauf der Erkrankung ist zu sagen, dass er, besonders bei Abwesenheit von bulbären Veränderungen, ein sehr schleppender sein kann. So dauerte die Krankheit in einem viel citirten Falle von Strümpell 9 Jahre; in einem von Déjérine beobachteten sogar 16. Der Tod wird dann beim Freibleiben der bulbären Neurone gewöhnlich durch zufällig eintretende Erkrankungen verschiedener Art herbeigeführt.

Die Unterscheidung der Erkrankung von anderen Arten von Muskelschwund ist zum Theile viel schwieriger als bei der vollständig ausgebildeten amyotrophisch-spastischen Tabes, weil die schon bei dieser Krankheitsform erwähnte Dystrophie der Muskeln eine viel grössere Aehnlichkeit mit der nicht spastisch-amyotrophischen Tabes haben kann, und weil Uebergangsformen anatomischer und klinischer Art vorkommen. Es soll desswegen im Folgenden die Art und Weise klargelegt werden, wie man bei der genaueren Diagnose von fortschreitendem Muskelschwund überhaupt vorzugehen hat. Denn an sich ist diese Bezeichnung ebensowenig eine Diagnose wie etwa Wassersucht oder Gelbsucht.

Diagnostik der einzelnen Arten von progressiver Muskelatrophie.

Zunächst muss man sich klar machen, dass mit der Bezeichnung der progressiven Muskelatrophie nur der von Muskel zu Muskel und von Muskelgebieten zu Muskelgebieten fortschreitende Schwund gemeint ist, nicht aber die in irgendwelchen Muskeln und Muskelgebieten selbst sich entwickelnde und bis zu verschiedener Höhe sich steigernde Abnahme ihres Umfanges. An sich ist ja jede Muskelabmagerung selbstverständlich eine fortschreitende, da sie zwar rasch, aber niemals plötzlich entstehen kann.

Sodann hat man sich zu fragen, ob ein primär in den Muskeln selbst entstehendes langsam fortschreitendes Leiden vorhanden ist, oder ob ein solches von secundärer Art vorliegt. Secundärer Natur kann der Muskelschwund sein nach Erkrankungen der Gelenke oder des Nervensystems.

Von den durch allgemeine Ernährungsstörungen nach den verschiedensten zehrenden Krankheiten hervorgebrachten Muskelabmagerungen kann abgesehen werden, da sie nur selten Verwechselungen mit localen Erkrankungen der genannten Art zulassen.

Geht die Ursache des Muskelschwundes vom Nervensysteme aus, so kann der periphere oder der centrale Theil desselben in Frage kommen, vom letzteren im Wesentlichen nur das Rückenmark, nicht das Gehirn, da eine schwere, bis zum Aeussersten fortschreitende Muskelatrophie nur nach Erkrankungen des peripheren motorischen Neurons, nicht aber des im Gehirne wurzelnden centralen motorischen Neurons entstehen kann. Selbstverständlich kann aber das periphere motorische Neuron auch einmal zugleich an verschiedenen Stellen seines langgestreckten Verlaufes erkrankt sein, so dass ein scharfer Unterschied zwischen spinaler und peripherer Erkrankung nicht immer zu machen ist.

Am leichtesten lässt sich feststellen, ob der Muskelschwund durch primäre Gelenkerkrankungen bedingt ist, da diese gewöhnlich gleich im Beginne des Leidens durch Schmerzen in den Gelenkgegenden, besonders bei Druck und bei Bewegungen, sodann durch Missstaltungen und Anschwellungen derselbe sich bemerkbar machen. Andererseits ist nicht zu vergessen, dass auch umgekehrt nach primärem Muskelschwund sich secundäre Gelenksteifigkeiten einzustellen pflegen.

Sind primäre Gelenkerkrankungen auszuschliessen, so kommen die verschiedenen Formen und Typen der langsam sich entwickelnden primären Muskeldystrophien in Betracht, bei denen grobe Störungen des peripheren motorischen Neurons entweder völlig fehlen, oder in so geringem Grade vorhanden sind, dass sie mit der Stärke der bei der motorischen Tabes vorhandenen Veränderungen gar nicht in Vergleich gebracht werden können.

Es kommen in dieser Richtung verschiedene Krankheitsformen [1] vor; nach Erb's Schema 1. bei Kindern und 2. bei Erwachsenen.

---

[1]) Von einer ausführlicheren Darstellung dieser Muskelerkrankungen wird hier abgesehen.

besonders in den Jugendjahren. Von der ersten giebt es dann noch besondere Unterarten: nämlich eine hypertrophische Form mit Pseudohypertrophie, die sehr gewöhnlich ist, sodann mit wahrer Hypertrophie, die sehr selten vorkommt. Ferner eine atrophische Form, und zwar in einer Reihe von Fällen mit Betheiligung von Gesichtsmuskeln, besonders des Facialis, in anderen Fällen ohne eine solche.

Die zweite Hauptform, die juvenile Muskeldystrophie von Erb, beginnt gewöhnlich in den Schultermuskeln und schreitet dann allmälig weiter fort, wobei aber die Enden der Extremitäten meistens verschont bleiben. Auch bei ihr kommt in manchen Muskeln, und zwar stets in den gleichen, zugleich falsche oder wahre Hypertrophie vor.

Diese merkwürdige Neigung zu Pseudohypertrophie besonders in den Gastrocnemii und Tensores fasciae latae sowie in den Infraspinati und den Deltoidei bildet zwar kein durchgreifendes Unterscheidungsmerkmal von den neuropathischen Amyotrophien, da sie auch bei diesen, selbst zum Beispiel bei der Syringomyelie, ausnahmsweise vorkommen kann, spricht aber im Allgemeinen für eine primäre Myopathie.

Wichtiger ist fast noch, dass fibrilläre Zuckungen bei der Dystrophie fast ausnahmslos fehlen, was allerdings auch lange Zeit hindurch (ob dauernd?) bei einzelnen Fällen spinaler Erkrankungen möglich ist, selbst bei der motorischen Tabes, bei welcher sie indessen gewöhnlich schon von früh an in ausgezeichneter und ausgebreiteter Weise wahrgenommen werden.

Ferner fehlt bei der primären Dystrophie in den allermeisten Fällen die Entartungsreaction, während sie bei dem neuritischen und spinalen Muskelschwunde gewöhnlich, wenn auch keineswegs ausnahmslos vorhanden ist. Sodann entstehen die verschiedenen Typen der Dystrophien nur sehr selten oder gar nicht an den Enden der Glieder zuerst und greifen auch kaum je in gleicher Ordnung und in gleicher Art auf die Bulbärmuskeln über, wie das bei der motorischen Tabes und bei der Syringomyelie der Fall ist.

Und wenn schliesslich auch aus dem familialen und hereditären Auftreten von Muskelschwund jetzt nicht mehr wie früher ein Grund für die primäre Natur desselben entnommen werden kann, da auch neurotische Atrophien in gleicher Weise auftreten können, wenn auch viel seltener als diese, so ist doch im Allgemeinen in den angegebenen Momenten eine Richtschnur für die Diagnose gegeben und zwar um so sicherer, je mehr die Gesammtheit der Krankheitserscheinungen nach der einen oder der anderen Richtung hinweist.

Lässt sich auf diese Weise in einem gegebenen Falle die Annahme einer Muskeldystrophie zurückweisen, so käme zunächst die etwaige Existenz einer chronischen progressiven Polyneuritis in Betracht, während eine Einzelneuritis dauernd auf einen bestimmten Nervenbezirk beschränkt bleibt, also auf die Dauer für die Differentialdiagnose keine Schwierigkeiten bereiten kann. Diejenigen Formen der Polyneuritis, bei denen irgendwelche Ausfallssymptome in der sensiblen Sphäre bestehen, sind natürlich sofort von den reinen systematischen Amyotrophien auszuschliessen, so dass eine Polyneuritis nach Einwirkung von Alkohol, Arsenik u. s. w. nicht in Betracht kommt. Relativ am schwierigsten ist die Unterscheidung von der übrigens recht seltenen progressiven chronischen Akroneuritis der Kinder, der pro-

gressiven neuralen Muskelatrophie von Hoffmann (s. S. 157 und S. 158). Von den gewöhnlichen Fällen der motorischen Tabes trennt sie sich durch Abwesenheit von Spasmen und von Bulbärerscheinungen, sowie durch die früh eintretende Atrophie an den Unterschenkeln und durch die Jahrzehnte lange Dauer. Die gelegentlich bei ihr beobachtete Ataxie und die Sensibilitätsstörungen fallen natürlich vollkommen aus dem Rahmen auch der schlaffen, nicht spastischen amyotrophischen Tabes; immerhin bedarf diese sehr seltene Erkrankung auch in differential-diagnostischer Beziehung noch eines weiteren eingehenden Studiums, um so mehr, als sie sich mit spinalen anatomischen Veränderungen verbindet.

Eine Verwechselung mit der Polyneuritis bei Bleilähmung scheidet wegen der ganz eigenthümlichen Entwickelungsweise dieser Erkrankung und wegen der Begleitsymptome der Bleivergiftung aus. (Vergl. das betreffende Capitel.)

Es bleiben dann nur noch die sonstigen spinalen Erkrankungen übrig, deren Unterscheidung von der amyotrophischen Tabes spastischer Art bereits bei dieser (S. 366) und in den betreffenden Capiteln der Syringomyelie, der Pachymeningitis und der chronischen Myelitis besprochen wurde. Die Unterscheidung von der Syringomyelie kann in seltenen Fällen gänzlich oder wenigstens lange Zeit hindurch unmöglich werden, wenn nämlich alle sensiblen und sonstigen trophischen Störungen lange Zeit hindurch oder überhaupt ausbleiben.

Die Unterscheidung von der chronischen Poliomyelitis ist hauptsächlich dadurch gegeben, dass diese rascher verläuft und schliesslich stationär bleiben kann. Indessen handelt es sich dabei oft nur um eine Verschiedenheit der Namengebung, wie oben ausgeführt wurde. Die Abtrennung der vollständigen und der nicht spastischen Form der amyotrophischen Tabes wird durch den Mangel bulbärer Symptome und spastischer Erscheinungen bedingt, ohne dass dadurch diese Erkrankung einer anderen Species zugewiesen wird; beide sind vielmehr nur als Varietäten der gleichen Erkrankung anzusehen.

Auf diese Weise kann man in den allermeisten Fällen zu einer genauen Diagnose gelangen, wenn auch oft erst nach längerer Beobachtung der Kranken und vorbehaltlich derjenigen Schwierigkeiten, welche Mischformen von Erkrankungen der motorischen Neurone und der Muskeln selbst zur Zeit noch machen.

Literatur.

1. Zur motorischen Tabes: Ausser den oft genannten deutschen, französischen und englischen Lehrbüchern mit Einschluss der neu erschienenen von v. Leyden und Goldscheider (Literaturverzeichniss der früheren Arbeiten von Charcot, Leyden u. A. s. bei Erb) u. A. Kahler, Ueber die progressiven spinalen Amyotrophien. Zeitschrift für Heilkunde Bd. 5, 1884. — Strümpell, Ueber spinale progressive Muskelatrophie und amyotrophische Seitenstrangsklerose. D. Archiv für klin. Med. Bd. 42, S. 230, und Zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie. D. Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 3, S. 471. — Hitzig, Zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie. Berliner klin. Wochenschrift 1888 und 1889. — Oppenheim, Zur Pathologie der chron. atroph. Spinallähmungen. Archiv für Psych. Bd. 24, S. 758, mit zahlreichen Literaturangaben bis zum Jahre 1892. — Später Goldscheider, Amyotroph. Lateralsklerose mit anatomischer Untersuchung. Charité-Annalen XIX. — Ludwig Hektoen, Amyotrophic lateral sclerosis etc. Upsala Laekarefoerenings Foerhandlingar XXX. 4. —

Senator, Fall von sogenannter amyotr. Lateralsklerose. D. med. Wochenschrift 1894, Nr. 20. — J. B. Charcot, Contribution à l'étude de l'Atrophie musculaire progressive. Paris 1895. Monographie mit genauer Literatur. — Hoche, Zur Pathologie der bulbär-spinalen spastisch-atrophischen Lähmungen. Neurol. Centralblatt 1897. — Sodann die Literatur über chronische Poliomyelitis (S. 269). Ferner über kindliche, familiäre und hereditäre Formen der mot. Tabes: Bernhardt, Virchow's Archiv Bd. 115, 1889, die zweite erwähnte Arbeit von Strümpell, die Arbeiten von J. Hoffmann, D. Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 3 u. Bd. 10, mit Angaben über die sonstige bezügliche Literatur, Thomson u. Bruce, Edinburgh Hospital Reports 1893, und das neue Lehrbuch von Sachs über die Nervenkrankheiten des Kindesalters, übersetzt von Onuf-Onufrowicz, Wien 1897, Capitel 22 u. 23.

2. Zur Lehre von den Dystrophien: Fr. Schultze, Ueber den progr. Muskelschwund u. s. w. Wiesbaden 1886. Mit der genauen früheren Literatur. — Erb, Dystrophia muscul. progressiva. D. Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 1, S. 13 u. 173. Mit sorgfältigen umfangreichen Literaturangaben. — Landouzy u. Déjérine, De la Myopathie progressive etc. Revue de Médecine 1885. — Sodann die Literatur über die Akroneuritis (vergl. S. 158 des vorliegenden Buches).

3. Ueber die „allgemeine schwere Myasthenie": Zusammenfassende Arbeit von Laquer, Sammlung klinischer Vorträge 1898, Nr. 205, mit der Literatur (Erb, Jolly, Goldflam, Strümpell etc.).

2. Spastische Tabes und spastische Lähmungen überhaupt.

Primäre Entartung der Pyramidenbahnen (primäre Lateralsklerose). Spastische Spinalparalyse (Erb). Tabes dorsal spasmodique (Charcot).

Nachdem die Lehre von der „amyotrophischen Lateralsklerose", der voll ausgebildeten amyotrophisch-spastischen Tabes, begründet war, musste es von vornherein höchst wahrscheinlich erscheinen, dass so gut wie ein Vorderhornschwund zusammen mit Entartung der Seitenstränge, und zwar vorzugsweise der Pyramidenbahnen, nachgewiesen worden war, und so gut wie ein fortschreitender Vorderhornschwund allein, wenn auch nur recht selten, beobachtet wurde, auch der spastisch-paretische Theil des Symptomencomplexes der motorischen Tabes für sich allein auftreten könnte.

Erb und Charcot beschrieben nun auch bald ein derartiges klinisches Symptomenbild, das von dem Ersteren mit dem Namen der „spastischen Spinalparalyse", von dem Letzteren mit demjenigen der „spasmodischen Tabes" belegt wurde, Beide, ohne zunächst zugleich anatomische Beweise beibringen zu können, die vielmehr noch recht lange ausständig blieben.

Dieses Krankheitsbild ist bereits auf S. 263 kurz skizzirt worden. Es sei noch im Einzelnen hinzugefügt, dass sich sowohl die Beine, als die Arme an der Starre und der Lähmung betheiligen können, während eine in selteneren Fällen auch die Muskulatur der Gehirnnerven ergreifende gleichartige Erkrankung auf eine Mitbetheiligung bulbärer motorischer Neurone schliessen lässt.

Zuerst werden die Beine von der allmälig wachsenden motorischen Schwäche ergriffen, die sich mit Rigidität bei passiven und activen Bewegungen verbindet. Es kann sich dann Zittern und Spasmus einstellen, besonders bei Bewegungen und nach stärkerer Ermüdung. Der Gang wird exquisit spastisch; die Beine können weder weit genug gehoben, noch weit genug von einander entfernt werden;

die Schritte werden also klein, die Beine werden steif gehalten. Die Füsse und besonders die Fussspitzen erheben sich nur wenig vom Boden; sie scharren hörbar, gerathen bei stärkerem Grade der Erkrankung in Zittern. Stellen sich beim Aufsetzen der Füsse auf den Boden stärkere Zusammenziehungen der Wadenmuskeln ein, so wird der Gang eigenthümlich hüpfend. Nicht selten ist das eine Bein mehr betheiligt als das andere.

Später können sich auch in selteneren Fällen die Muskeln des Rumpfes, selbst die des Halses an der Steifigkeit und der Schwäche betheiligen, ebenso aber auch diejenigen der Arme, welche gleich von vornherein mitbetroffen sein können. Die Oberarme können dann nicht mehr so leicht und rasch abducirt werden, wie früher, und liegen später dem Rumpfe mehr an; die Unterarme, Hände und Finger können ebenfalls nicht mehr so rasch und ausgiebig bewegt werden als vordem und verharren allmälig mehr und mehr in gebeugter Stellung.

Die Sehnenreflexe sind in der bekannten Weise bis zum Klonus an den verschiedensten Stellen gesteigert, während sich die Hautreflexe, die Sensibilität, ferner Blase und Mastdarm normal verhalten. Auch trophische Störungen an den Muskeln oder an anderen Geweben zeigen sich nicht. Dementsprechend bleibt auch die elektrische Erregbarkeit normal.

Allmälig verschlimmert sich die Steifigkeit und die Lähmung immer mehr, so dass das Gehen in erster Linie unmöglich wird, beim Befallensein der oberen Extremitäten auch eine Hantirung mit den Händen nicht mehr vorgenommen werden kann. Die sich ausbildenden Contracturen werden so stark, dass die Beine im Kniegelenk auch passiv nicht mehr gebeugt und die stark adducirt gehaltenen Oberschenkel nicht mehr von einander entfernt werden können. Beim Loslassen schlagen sie federnd wieder zusammen. Die Füsse verharren gewöhnlich in Varoequinusstellung. Dabei kommt auch zeitweiliges, scheinbar spontanes, in Wahrheit aber doch reflectorisches Zittern vor.

Schliesslich, nach Jahre langem und Jahrzehnte langem Verlauf, kann die Starre wieder mehr einer schlafferen Lähmung Platz machen, schlaff nur insofern, als die Muskeln nicht mehr so fest contrahirt sind, während aber die Sehnenreflexe nach wie vor gesteigert bleiben.

Hält man sich an diesen einfachen Symptomencomplex, so werden sofort andere ähnlicher Art ausgeschieden.

Zuerst das seltene Krankheitsbild einer acuten spastischen „Paralyse“, wie es von Heuck seinerzeit aus der Friedreich'schen Klinik beschrieben wurde. Dabei handelte es sich um eine exquisit spastische Starre, die sich neben erheblichen Rückenschmerzen „plötzlich“ einstellte, nur die Beine betraf, und nach 4—6 Wochen wieder in Genesung überging. Da eine deutliche Verminderung der groben Kraft in den Muskeln niemals nachgewiesen werden konnte, darf das Wort Paralyse nicht in die Bezeichnung der Erkrankungsform mit aufgenommen werden. Vor allem aber entspricht der acute Beginn der Erkrankung nicht der langsamen Entwickelung bei der chronischen progressiven spastischen Lähmung.

Sodann müssen alle jene Symptomencomplexe ausgeschieden werden, bei welchen zugleich neben der „spastischen Spinalparalyse“ deutliche sensible und trophische Störungen irgend welcher Art,

sowie Blasen- und Mastdarmerscheinungen wahrgenommen werden, insofern sie natürlich nicht auf der Grundlage peripherer Neuritiden oder functioneller Nervenkrankheiten, wie Neurasthenie und Hysterie, beruhen. Es kommt eben oft genug die spastische Parese und Paralyse als Theilerscheinung in dem Symptomenbild einer chronischen Myelitis, einer multiplen Sklerose, einer Compression, Meningitis, Syringomyelie u. s. w. vor.

Lässt sich aber auch zur Zeit der Untersuchung das Bild einer reinen spastischen Parese oder Paralyse ohne sonstige Zuthaten feststellen, so bleibt es immer noch möglich, dass sich früher oder später bei dem sehr schleppenden Verlaufe der Erkrankung irgend ein weiteres Symptom hinzugesellt, dessen Erscheinen dann zu der Diagnose einer combinirten Systemerkrankung oder irgend einer anderen Rückenmarkserkrankung zwingt.

Man darf also streng genommen erst dann die Diagnose auf reine spastische Parese und Paralyse stellen und darauf gestützt eine echte Systemerkrankung der Pyramidenbahnen annehmen, wenn Jahre lang hindurch nur die beiden genannten Symptome bestanden und sich der Fortschritt der Erkrankung nur innerhalb dieser Sphäre bewegt; und auch dann nur mit Vorbehalt, wie das übrigens auch, wenn auch in viel geringerem Grade, von der gewöhnlichen Tabes gilt, die sich ja auch mit anderen System- und sonstigen Erkrankungen früher oder später combiniren kann.

Endlich ist aber noch eine weitere Schwierigkeit ins Auge zu fassen. Der Erb'sche Name der spastischen Spinalparalyse enthält ausser der rein klinischen Bezeichnung noch eine anatomische Diagnose, welche bei der Charcot'schen Bezeichnung „Tabes spasmodique" oder spastische Tabes wegfällt. Er besagt, dass die Ursache der eigenthümlichen Erkrankung im Rückenmarke gelegen sei.

Es giebt nun aber ungemein häufig cerebrale Erkrankungen, die mit oder ohne Pyramidenbahnentartung sowohl zu einfacher spastischer Starre der Extremitäten oder bei stärkeren Entartungen der Pyramidenbahn zu spastischer Lähmung der verschiedensten Grade führen. Vielfach sind in solchen Fällen zugleich Gehirnerscheinungen vorhanden, welche leicht die Unterscheidung von Rückenmarkserkrankungen ermöglichen; aber es können auch nach Erkrankungen gewisser Theile der Centralwindungen oder zugehöriger, weiter nach unten gelegener Gehirntheile, die ihrerseits mit den Muskeln der Beine allein oder mit denen der Beine und Arme zusammen mittelst der primären motorischen Neurone in Verbindung stehen, sich spastisch-paretische Erscheinungen nur an den Extremitäten einstellen.

So kommen recht oft derartige Zustände nach Geburtstraumen vor, wenn ein enges Becken oder die Anwendung der Zange das Gehirn zusammendrückte, oder wenn eine langdauernde Asphyxie die Entwickelung der Pyramidenbahnen schädigte. Diese Zustände entwickeln sich aber bei Kindern entweder gleich nach der Geburt oder in der frühesten Lebenszeit, sind oft mit cerebralen Erscheinungen (Sprachstörungen, mangelhafter Intelligenz, Schielen ohne Augenfehler) verbunden und lassen sich meist durch die genauere Anamnese auch dann erkennen, wenn die spastischen oder spastisch-paretischen Erscheinungen nur auf die Beine beschränkt sind. Zugleich sind aber

diese Krankheitserscheinungen nicht dauernd progressiv, sondern in einem gewissen Stadium stationär oder regressiv. Sie werden bei den Gehirnerkrankungen näher besprochen werden.

Sodann ist eine spastische Parese in seltenen Fällen auch bei dem chronischen Hydrocephalus gefunden worden, der meistens ohne Weiteres erkennbar ist, manchmal aber, wenn er keine deutliche Schädelanomalie hervorgebracht hat, der Diagnose entgehen kann, obwohl bei genauer und fortgesetzter Untersuchung doch meist Erscheinungen von Kopfweh, zeitweilig gesteigertem Hirndruck überhaupt, oder von Störungen der psychischen Sphäre u. s. w. sich werden finden lassen.

Bemerkenswerth ist weiterhin, dass sich auch bei der progressiven Paralyse der Irren alleinige Erkrankungen der Pyramidenbahnen, und zwar nur in einem Theile ihres Verlaufes, finden können. Bei dieser Erkrankung, bei welcher unzweifelhaft die zugehörige Rindensubstanz mit den Ganglienzellen der motorischen centralen Neurone leidet, liegt es gewiss am nächsten, die Annahme zu machen, dass es sich im Falle der Miterkrankung der spinalen Pyramidenbahnen entweder um die gewöhnliche secundäre Degeneration handelt, die von der Ganglienzelle an sich bis in die letzten Dentriten der langen Fasern hineinerstreckt, oder wenigstens um diejenige Form der secundären Degeneration, bei welcher die Endabschnitte der langen Fasern nach der Erkrankung der Ganglienzelle zuerst erkranken und dann die Entartung von unten nach oben weiter fortschreitet. Da sich indessen in einem meiner Fälle nur der Dorsaltheil der Pyramidenbahnen beiderseits erkrankt zeigte, nicht aber der Halsoder der Lendentheil, so muss auch zugelassen werden, dass irgend eine bestimmte Schädlichkeit im Stande ist, entweder zugleich mit der zugehörigen centralen Erkrankung oder selbst ohne dieselbe einen umschriebenen Abschnitt der Pyramidenbahnen zur Degeneration zu bringen.

Hat man nun diese oder andere Gehirnstörungen möglichst ausgeschlossen, dann bleiben sowohl bei Kindern als bei Erwachsenen diejenigen seltenen Fälle übrig, bei denen man nichts weiter als eine allmälig zunehmende spastische Parese oder Paralyse findet, welche vielleicht zuerst mit einer einfachen spastischen Starre beginnt, aber nicht dabei dauernd beharren darf, wenn die Diagnose einer Lähmung zutreffen soll.

Diese Fälle können nun, wie das besonders Untersuchungen von Strümpell, neuerdings auch von Déjérine-Sottas gelehrt haben, in der That mit einer reinen oder nahezu reinen Entartung der Pyramidenbahnen einhergehen, die gerade so gut wie die Hinterstrangentartung bei der gewöhnlichen Tabes als eine primäre, systematische angesehen werden muss, da sie nicht etwa von den Blut- oder Lymphgefässen ausgeht, sondern in den Nervenfasern primär selbst entsteht. Es kann sogar bei ihr entsprechend der Lage der Pyramidenbahnen viel weniger von den Folgen einer Meningitis die Rede sein, wie bei dieser.

Ob und wie weit dabei in einer Reihe von Fällen der etwa fortfallende trophisch-regulirende Einfluss der Pyramidenbahnzellen in den Centralwindungen von Einfluss ist oder nicht, ob also in diesem Sinne eine secundäre Degeneration besteht oder nicht, ist für die Frage der Auffassung der Erkrankung als einer Systemerkrankung von der gleichen, mehr secundären Bedeutung wie für die gewöhnliche Tabes

die Beziehung der Hinterstrangentartung zu den Spinalganglienzellen oder für die amyotrophisch-spastische Tabes die Beziehung zu denselben Ganglienzellen der centralen motorischen Neurone, die ja auch für die isolirte spastische Tabes in Frage kommen.

Jedenfalls ist bei dem Stande unseres heutigen Wissens ebenso zuzulassen, dass bei ganz intacten Ganglienzellen die Faserbündel der centralen motorischen Neurone ebenso gut direct durch eine Schädlichkeit an irgend einem Punkte ihres Verlaufes zur Degeneration gebracht werden können, wie man das für die Polyneuritis und besonders für gewisse Formen derselben, z. B. für die Bleineuritis, zulässt, die vorzugsweise nur bestimmte motorische periphere Neurone trifft.

Auch der Umstand kann an sich nichts gegen die Annahme einer primären Degeneration innerhalb der Pyramidenbahnen beweisen, dass in einer Reihe von Fällen auch eine oder die andere Bahn in viel schwächerer Weise mitergriffen ist, oder dass einzelne Ganglienzellen der Vorderhörner alterirt erscheinen. Denn eine derartige Combination kommt, wie wir sahen, auch bei der gewöhnlichen sensiblen und bei der Vollform der motorischen Tabes vor, ohne dass desswegen der Name der Erkrankung geändert zu werden oder die Degeneration den Charakter einer systematischen zu verlieren braucht. Ist die Mitbetheiligung anderer Bahnen stärker, so handelt es sich natürlich um eine combinirte Systemerkrankung im eigentlichen Sinne, zu der alle Uebergänge vorkommen können. Fehlen also z. B. dauernd alle klinischen Erscheinungen von sensiblen oder trophischen Störungen, so ist trotz des Befundes einer leichten und noch dazu vieldeutigen Degeneration der Goll'schen Stränge die Bezeichnung einer spastischen Lähmung völlig correct gewesen. Und selbst wenn nach Jahrzehnte langer oder selbst nur Jahre langer Dauer ganz geringfügige Symptome sensibler Art sich einstellen sollten, so bleibt der Name der spastischen Lähmung noch immer als die Bezeichnung für das Hauptleiden berechtigt; und es ist auch die Annahme nicht zurückzuweisen, dass es sich lange Zeit hindurch auch anatomisch nur um eine Pyramidenbahnerkrankung gehandelt hat.

Immerhin wird man vorläufig noch am besten thun, die Bezeichnung der spinalen Natur einer spastischen Lähmung nicht gleich in die Diagnose hineinzunehmen, da es selbst beim Mangel von deutlichen Gehirnsymptomen schwierig zu bestimmen ist, ob nicht dennoch schliesslich eine in ihrem letzten Grunde cerebrale Erkrankung vorliegt.

Formen, Ursachen und Vorkommen spastischer Lähmungen.

I. Nicht hereditäre Formen.

Am genauesten anatomisch studirt ist diejenige Form, welche nach jeder Richtung hin sich der im vorigen Capitel geschilderten Vollform der motorischen Tabes, der amyotrophisch-spastischen Tabes anschliesst. Bei dem grundlegenden Falle von Strümpell hat es sich im Wesentlichen um das in jenem Capitel geschilderte Krankheitsbild gehandelt, nur dass Muskelatrophien fehlten. Die Entwickelung der Krankheit im späteren Lebensalter, die spastischen Paresen der Beine und Arme, die Veränderungen der Sprache, das Offenstehen

des Mundes mit Salivation, die spätere Betheiligung des Facialis und der Pharynxmuskulatur war völlig die gleiche. Nur war zuletzt, wie auch öfters bei jener Form, die Augenmuskulatur mitbetheiligt; die elektrische Erregbarkeit der Muskeln war stets normal.

Anatomisch fand sich eine ausgedehnte Degeneration der ganzen Pyramidenbahnen vom Grosshirn an bis an das unterste Lendenmark, während nur in den Ganglienzellen des Hypoglossuskernes und des Halsmarkes, vor allem aber auch in den Muskeln die Anfänge einer Degeneration sich nachweisen liessen.

Déjérine und Sottas haben neuerdings einen ganz ähnlichen klinischen und anatomischen Befund mitgetheilt, der sich klinisch nur durch eine viel längere Krankheitsdauer und den Mangel von bulbären Symptomen, anatomisch durch ein Fehlen von nachweisbaren Ganglienzellenveränderungen und durch ein Vorhandensein von einer wenig ausgedehnten Erkrankung in den Goll'schen Strängen von jenem unterscheidet. — Es liegt also zwischen diesem Fall und demjenigen von Strümpell der gleiche Unterschied vor, wie zwischen den Fällen alleinigen Vorderhornschwundes und denjenigen mit Betheiligung der Bulbärkerne, so dass also auch in dieser Richtung eine Analogie mit der motorischen Tabes ohne Spasmen besteht.

Die Ursachen dieser seltenen Erkrankungsform sind bisher unbekannt. Der Fortschritt des Leidens ist ein ebenso unaufhaltsamer wie bei der motorischen Tabes überhaupt.

Von sonstigen Erkrankungsformen und sonstigen Ursachen ist der Lathyrismus zu nennen, der durch den Genuss der Lathyrussamen entsteht und zu Degenerationen der Seitenstränge führt, eine Erkrankungsform, welche noch genaueren Studiums bedarf.

In anderen Fällen sind die genaueren Ursachen noch unbekannt: aber sowohl bei ihnen als bei dem Lathyrismus ist das Auftreten der spastischen Paralyse nicht in der gleichen Weise an das reifere Lebensalter gebunden, wie das für die spastische Form der eigentlichen motorischen Tabes gilt.

Es mögen sowohl andere toxische Einwirkungen, als auch Infectionskrankheiten, als auch Erschütterung und Traumen einwirken. So kann sich, was die letztgenannte Ursache angeht, zur Syringomyelie, die in einer Reihe von Fällen auf Traumen zurückführbar ist, eine doppelseitige Erkrankung der Seitenstränge hinzugesellen.

Die Syphilis kann bei der erwähnten progressiven Paralyse direct oder indirect auf die Seitenstränge einwirken, indirect durch die zuerst in den centralen Abschnitten der centralen motorischen Neurone gesetzten primären Veränderungen.

Die „syphilitische Spinalparalyse" von Erb wurde bereits auf S. 263 besprochen.

2. Hereditäre und familiale Formen.

Es kommt sodann eine hereditäre spastische „Spinalparalyse" vor, sowohl in der Weise, dass die Krankheit durch Generationen hindurch vererbt wird, als in der Art, dass mehrere Geschwister der gleichen Familie in gleicher Weise erkranken. Letztere Fälle gehören

aber nur dann hierher, wenn nicht etwa, wie das vorkommen kann, das gleiche Geburtstrauma in Folge des engen Beckens der Mutter oder in Folge von Asphyxie des Neugeborenen eingewirkt hat.

Welche Ursachen diesen familialen oder hereditären spastischen Lähmungen zu Grunde liegen, ist noch unbekannt. Verwandtschaft der Eltern, Alkoholismus und Syphilis sind beschuldigt.

Pathologisch-anatomisch fand Strümpell in einem seiner Fälle eine combinirte Entartung der Pyramiden-Kleinhirnseitenstrangbahnen und Goll'schen Stränge, betrachtet aber die Erkrankung der Pyramidenbahn als die wichtigste und hauptsächlichste Localisation.

Die Krankheit entwickelt sich in den Kinder- oder Jugendjahren bis etwa zum dreissigsten, ergreift gewöhnlich zuerst die Beine, welche zunächst Jahre lang einfach die Zeichen spastischer Starre bieten. Allmälig kommt Parese und Paralyse hinzu; manchmal können auch die Arme spastisch-paretisch werden, auch Zittern in ihnen sich zeigen. Selbst die Sprache wird manchmal ähnlich wie bei der multiplen Sklerose monoton und langsam. Bemerkenswerth ist die äusserst langsame Entwickelung der Krankheitserscheinungen in manchen Fällen und die sehr lange, bis über 3 Jahrzehnte sich erstreckende Dauer der Erkrankung.

Ob dauernde Remissionen der im Allgemeinen stetig fortschreitenden Erkrankung vorkommen können, ist noch ungewiss.

Es bilden also diese hereditären Formen eine Analogie zu der hereditären spinalen progressiven Muskelatrophie und der hereditären progressiven Bulbärparalyse.

Die Behandlung der spastischen Lähmungen ist die gleiche, wie bei der chronischen Myelitis und bei den sonstigen Formen der motorischen Tabes. Es sei nur noch einmal an die Anwendung prolongirter warmer Bäder erinnert.

Literatur.

Erb, Berliner klin. Wochenschrift 1875 und Virchow's Archiv Bd. 70. — Charcot, Du tabes dorsal spasmodique. Progrès médical 1876. — Bétous, Etude sur le tabes dorsal spasmodique. Paris 1876. — v. Leyden, Berliner klin. Wochenschrift 1878, Nr. 48. — Heuck, ebenda 1879, Nr. 3. — Morgan und Dreschfeld, British med. Journal 1881. — Minkowski, Archiv für klin. Medicin Bd. 34. — Strümpell, Archiv für Psych. u. Nervenkrankheiten Bd. 10, S. 711, Bd. 17, S. 218 u. 234, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 4, S. 173, Bd. 5, S. 225. — Schüle, ebenda Bd. 4, S. 161, mit viel Literaturangaben. — Erb, ebenda Bd. 6, S. 137 ff. — Déjérine et Sottas, Archives de physiol. normale et pathol. 1896, Nr. 3. — Endlich die Lehrbücher, einschliesslich v. Leyden u. Goldscheider.

3. Sonstige combinirte Systemerkrankungen des Rückenmarkes.

In den letzten Capiteln wurden die allgemein anerkannten combinirten Systemerkrankungen besprochen, bei denen entweder die Hinter-

stränge plus Pyramidenbahnen plus Cerebellarseitenstrangbahnen zusammen erkranken, wie bei der Friedreich'schen Ataxie oder die peripheren und centralen motorischen Rückenmarksneurone mit oder ohne gewisse gleichwerthige Bulbärneurone.

Ausserdem wurde erwähnt, dass bei der gewöhnlichen sensiblen Tabes nicht selten zugleich eine Erkrankung in den Seitensträngen, und zwar besonders in den Pyramidenbahnen vorkommt, die übrigens auch das sogenannte Gowers'sche Bündel, die cerebellaren Bahnen und die Clarke'schen Säulen zugleich mitbefallen kann.

Ebenso gut können auch bei dieser Krankheit Theile der vorderen grauen Substanz miterkranken.

Andererseits kann sich die motorische Tabes in jeder ihrer Formen sowohl bei Erwachsenen, als auch, wie neuerdings von Luce beschrieben wurde, ausnahmsweise bei Kindern mit einer Degeneration der Goll'schen Stränge verbinden (v. Leyden, Charcot, Moeli u. A.). Oppenheim sah neben starkem Vorderhornkernschwund und leichter Erkrankung der Hinterhörner und der Clarke'schen Säulen zugleich einen systematischen Degenerationsbezirk in den seitlichen Theilen der cervicalen und dorsalen Abschnitte der Hinterstränge. Ebenso fand sich bei der familialen progressiven Akroneuritis der Kinder in einzelnen Fällen zugleich eine Erkrankung der Vorderhörner, sowie der Hinterstränge, endlich bei der hereditären spastischen Spinalparalyse gleichfalls eine combinirte Degeneration der Hinterstränge und Seitenstränge.

Ist somit erwiesen, dass überhaupt einzelne Systeme und Neurone sowohl allein als auch neben einander zu entarten vermögen, so muss von vornherein zugelassen werden, dass auch beliebige andere Combinationen als die genannten vorkommen können. Und in der That sind auch sowohl andere, als ein Theil der schon erwähnten unter anderen Verhältnissen beobachtet worden. So sah z. B. Minkowski eine Entartung der Pyramidenseitenstrangbahnen und der Kleinhirnseitenstrangbahnen mit einander vereint.

So ist ferner, wie Westphal entdeckte, die Verbindung von Hinterstrang- und Seitenstrangentartungen bei der progressiven Paralyse etwas sehr Häufiges. Ebenso ist sie auch bei der durch den Genuss von verdorbenem Mais entstehenden Pellagra gefunden worden.

Ferner fand sie ganz neuerdings Nonne in einem Falle von der syphilitischen Paralyse Erb's, wenn auch in ihm die rein systematische Natur der innerhalb der Seitenstränge gefundenen Veränderungen nach den gegebenen Abbildungen nicht unanfechtbar ist. Von den Hintersträngen waren nur die Goll'schen ergriffen. Ueberhaupt sind Combinationen sowohl von Hinterstrangentartung mit Pyramidenbahnerkrankung allein, oder zugleich mit Cerebellarbahnentartung oder Erkrankung des Gowers'schen Bündels auch sonst besonders von Westphal, Kahler, Strümpell u. A. vielfach beschrieben worden, wobei ich die bei Anämien und Cachexien in der jüngsten Zeit vielfach studirten Erkrankungen diffuser oder umschriebener Art ausser Acht lasse. Allerdings zeigen sich auch diese vorzugsweise in den Hinter- und in den Seitensträngen, sind aber zum grossen Theile von

unregelmässiger Verbreitung, weder stets symmetrischer Art, noch an bestimmte bekannte Neurongruppen gebunden.

Immerhin könnten sie sowohl bei der sensiblen als bei der motorischen Tabes, wenn diese bei anämischen und cachectischen Menschen auftritt oder secundär zu starker Cachexie führt, sich auch einmal noch zu den sonstigen, anders entstandenen Systemerkrankungen hinzugesellen und so eine neue Combination der gleichen Art vortäuschen.

Trotzdem also derartige combinirte Neuronerkrankungen überhaupt vorkommen, wobei die Reihenfolge des Eintrittes der einzelnen Systemerkrankung selbstverständlich ebenfalls variiren kann, so ist es doch vom rein anatomischen Standpunkte aus in einer Reihe von Fällen der Natur der Sache nach schwierig oder unmöglich, mit Sicherheit festzustellen, ob nicht diffusere oder umgekehrt umschriebenere Krankheitsprocesse irgend welcher Art vorliegen. Stellt man sich vor, dass alle oder nahezu alle im Rückenmark enthaltene Neurone allmälig zur Degeneration gelangten, so müsste schliesslich eine ganz diffuse Erkrankung vorhanden sein. Das pflegt nun allerdings nicht vorzukommen. Dafür könnte aber irgend eine Schädlichkeit zu gleicher Zeit oder nach einander verschiedene Theile verschiedener Neuronengruppen oder Systeme nicht in Folge ihrer physiologischen oder anatomischen Eigenthümlichkeiten, wie man das bei den Systemerkrankungen voraussetzen muss, sondern in Folge ihrer Zugehörigkeit zu gewissen Gefässbezirken, oder zu bestimmten Lymphbahnterritorien oder per contiguitatem getroffen haben.

Freilich werden manche Rückenmarkssysteme von bestimmten Gefässen versorgt, so dass man auch dann von Systemerkrankungen sprechen könnte, wenn diese Systeme in Folge von Erkrankung ihrer zugehörigen Gefässe zunächst umschrieben erkranken. Schliesst sich nun, wie stets, nach derartigen umschriebenen Erkrankungen verschiedener Neurone eine secundäre Degeneration in den zugehörigen Bahnen an, so kann bei der bündelweisen Anordnung dieser Degenerationen leicht der Schein einer primären Entartung erweckt werden.

Andererseits ist sicher, dass auch bei anerkannten Systemerkrankungen gewöhnlich von vornherein nur ein Theil der zugehörigen Neurone primär, ohne vorausgehende Gefässerkrankung, erkrankt und dann erst allmälig weitere Theile nachfolgen.

Nimmt man noch dazu, dass die Topographie und die Function von manchen Neuronen, und zwar besonders diejenige der kürzeren, noch nicht bekannt ist, so ist klar, dass es in einem Theile der Fälle zur Zeit noch nicht möglich ist, zu entscheiden, ob eine diffuser erscheinende Erkrankung nicht doch aus einer primären Degeneration einer gewissen Anzahl von zusammengehörigen Neuronengruppen zusammengesetzt ist, oder ob umgekehrt bei einer sich nicht überall an die bekannten Ausbreitungsbezirke einzelner functionell zusammengehöriger Neuronenbündel haltenden Degeneration nicht doch eine chronische Myelitis oder chronische Meningomyelitis ohne Rücksicht auf die Besonderheiten einzelner Systeme in mehr diffuser Weise ausgebreitet hat.

Endlich kann es sich ereignen, dass echt systematische Degenerationen sich mit chronisch entzündlichen diffusen gerade so gut verbinden, wie sich die leicht als umschriebene Erkrankung zu erkennende

multiple Sklerose manchmal zum Beispiel mit der Tabes zu verbinden vermag.

Kann nun bei einer solchen Lage der Dinge die klinische Analyse zu Hülfe kommen?

Zum Theile sicherlich. Denn wir kennen die Functionsstörungen, welche nach der Entartung gewisser Einzelsysteme zu folgen pflegen. So kennen wir die Folgen des Vorderhornkernschwundes zum grossen Theile, auch diejenigen der Entartung der hinteren grauen Substanz, mit Ausnahme der Clarke'schen Säulen, ferner diejenige der Erkrankung der Hinterstränge und endlich die Folgen einer Erkrankung der Pyramidenbahnen allein, die in spastischer Lähmung bestehen.

Aber wir wissen noch nichts Sicheres über die Folgen einer alleinigen Erkrankung der Kleinhirnseitenstrangbahnen, der Gowers-schen Bündel und der übrigen Bestandtheile der Vorderseitenstränge.

Erkranken also einzelne der in ihren Functionen bekannten Systeme hübsch nach einander, so würde sich noch öfters eine genauere Diagnose machen lassen, wenn nicht die Schwierigkeit im Wege stände, dass besonders bei Erkrankung von einzelnen Abschnitten der sensiblen Substanz keine wahrnehmbaren Ausfallserscheinungen vorhanden zu sein brauchen. Es kann also zu einer Zeit, von der man glaubt, dass die Erkrankung zum Beispiel wegen des Bestehens alleiniger spastischer Lähmung nur auf die Pyramidenbahnen beschränkt ist, schon irgend ein Theil der sensiblen Substanz mit erkrankt sein. Ferner könnten Theile von Neuronen erkrankt sein, deren Function überhaupt noch unbekannt ist.

Immerhin lassen sich aber doch an der Hand unserer bisherigen Erfahrungen dann wenigstens Wahrscheinlichkeitsdiagnosen stellen, wenn bekannte Systemerkrankungen angenommen werden müssen, zu deren gewöhnlichen Symptomenbilde sich ungewöhnliche Krankheitserscheinungen hinzugesellen.

Besteht also seit einer gewissen Zeit das Bild der gewöhnlichen sensiblen Tabes, und treten alsdann stärkere Lähmungserscheinungen der Beine mit oder ohne Contracturen hinzu, so darf man eine Degeneration der Pyramidenbahnen annehmen, die freilich sowohl dadurch entstanden sein könnte, dass alle für die Unterextremitäten bestimmten Fasern dieser Bahnen primär erkrankt sind, als auch dadurch, dass eine doppelseitige, unregelmässig begrenzte und auf die Kleinhirnseitenstrangbahnen und anderer Theile der Seitenstränge in beliebiger Weise sich erstreckende Myelitis oder Meningomyelitis chronica vorliegt. Mit annähernder Sicherheit ist also nur irgend eine Erkrankung der Pyramidenbahnen, entweder systematischer oder nicht systematischer Art, anzunehmen, nicht aber eine systematische. Dabei ist ausserdem noch zu berücksichtigen, dass beim Hinzutreten schlaffer und atrophischer Lähmungen auch eine Polyneuritis in Frage kommt.

Dasselbe gilt, wenn im Anfange die Zeichen der selteneren Tabes cervicalis bestehen, wenn also die Patellarreflexe normal sind und Gefühlsstörungen an den Beinen fehlen. Tritt dann eine spastische Lähmung mit Steigerung der Reflexe an den Unterextremitäten hinzu, so kann man an eine combinirte Erkrankung der Seitenstränge denken, auch wenn späterhin noch eine Ataxie der Beine hinzukommt. Von einer sicheren Diagnose kann aber dabei aus den angeführten Gründen nicht die Rede sein.

Gesellen sich umgekehrt zu dem Bilde einer reinen motorischen Tabes mit schlaffen oder spastischen Lähmungen und mit Atrophien sensible Ausfallssymptome in einem späteren Stadium des Leidens hinzu, so kann man eine sich entwickelnde Degeneration der Hinterstränge annehmen, deren genauere Localisation sich nach dem Ort der Gefühlsstörungen richtet, die ihrerseits bei einer systematischen Erkrankung symmetrisch aufzutreten pflegen.

Schwieriger gestaltet sich die Sache, wenn zuerst nur einfache spastische Lähmungen bestehen, zu denen sich dann Zeichen von Ataxie und von Tabes hinzugesellen. Es braucht nämlich, wie wir sahen, bei spastischen Lähmungen durchaus nicht immer nur eine Degeneration der Pyramidenbahnen allein vorhanden zu sein, sondern es können auch multiple Heerde und diffusere Myelitis dabei sich entwickeln. Es ist somit in derartigen Fällen von atactischer Paraplegie (Gowers) eine Diagnose auf combinirte Systemerkrankung nicht mit Bestimmtheit zu machen. Am allerschwierigsten oder rein unmöglich wird endlich die Diagnose, wenn gleich von vornherein diese atactische Paraplegie eintritt, wenn also zugleich Ataxie und spastische Lähmungen sich entwickeln. Es liegt dann höchstens die Möglichkeit vor, dass gleichzeitig in verschiedenen Bahnen des Rückenmarkes eine systematische Degeneration zu Stande gekommen ist; aber ebenso gut kann auch eine multiple Sklerose oder eine diffusere Myelitis und selbst Meningomyelitis zu Grunde liegen. Ist umgekehrt Jahre lang oder gar Jahrzehnte hindurch nur eine spastische Parese vorhanden gewesen und gesellen sich geringfügige sensible Ausfallserscheinungen hinzu, dann kann man als wesentlichen Befund eine Pyramidenbahnerkrankung annehmen.

So interessant also an sich diese Krankheitsbilder sind, welche auch bei nahezu gleichem anatomischen Substrat in ihren früheren verschiedenen Phasen ganz von einander verschieden gewesen sein können, so ist doch eine sichere anatomische Diagnose zur Zeit nur selten möglich. Sie haben somit vorläufig für den Praktiker eine um so geringere Sonderbedeutung, als sich die Aetiologie, Vorhersage und Behandlung durchaus an die vorwiegend zu Grunde liegenden Erkrankungen systematischer Art und an die verschiedenen Formen der chronischen Myelitis und der multiplen Sklerose anschliesst. Es sei darum in dieser Richtung auf die entsprechenden einzelnen Capitel hingewiesen.

Literatur.

Kahler u. Pick, Archiv für Psychiatr. 1878. Bd. 8, S. 251. — C. Westphal, ebenda Bd. 8, S. 469, Bd. 9, S. 413 u. 691. — Strümpell, ebenda Bd. 11, S. 27, Bd. 12, S. 769 u. Bd. 17, Heft 1. — Fr. Schultze, Ueber combinirte Strangerkrankungen etc. Virchow's Archiv Bd. 79, S. 132. — Schmaus, D. Archiv für klin. Med. Bd. 46. — Jul. Arnold, Virchow's Archiv Bd. 127, mit Literatur vieler Einzelfälle. — v. Leyden, Chron. Myelitis u. Systemerkrankungen. Zeitschrift für klin. Med. Bd. 21. — Pierre Marie, Maladies de la Moelle S. 406. Paris 1892. — Oppenheim, Archiv für Psych. u. Nervenkrankheiten Bd. 24, S. 822. — Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten Bd. 1, S. 459 ff. — Déjérine u. Auscher, Compt. rend. des séances de la Société de Biologie. 1894. — Hochhaus, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 4. — Rothmann, mit vielen Literaturangaben, ebenda Bd. 7. — Wagner, ebenda Bd. 9, 1. — Luce, ebenda Bd. 12, S. 68. — Nonne, Archiv für Psych. u. Nervenkrankheiten Bd. 29, S. 695.

Tafelerklärung.

Tafel I.

Fig. 19. N. radialis bei Bleilähmung. (Schwache Vergrösserung; Weigert-Färbung.) Das linke Nervenbündel durchweg, das rechte nur theilweise entartet. (Die dunkelblau gefärbten Nervenfasern sind die normalen.)

Fig. 20. Muskelquerschnitt bei Neuromyositis (nach Senator).
Starke Zellenanhäufungen zwischen den einzelnen Muskelfasern und um die Gefässe.

Fig. 21. Muskelquerschnitt bei chronischer Dermatomyositis. (Doppelfärbung.)
Starke Zelleninfiltration zwischen einzelnen Muskelbündeln.

Tafel II.

Fig. 39. Querschnitt aus dem Seitenstrange des Rückenmarkes in einem Falle von acuter tuberkulöser Meningitis. Starke Vergrösserung. Carminfärbung.
Die meisten Achsencylinder sind erheblich gequollen und um das Vielfache ihres normalen Volumens vergrössert.

Fig. 40. Querschnittsbild einer acuten Myelitis mit starker Erweichung des Gewebes nach zweimonatlicher Dauer der Erkrankung. Schwache Vergrösserung. Carminfärbuug.
Die Grenzen zwischen grauer und weisser Substanz sind verwischt; nur in den Vordersträngen sieht man normale Nervensubstanz.
In den übrigen Theilen des Querschnittes ist die normale Structur fast vollkommen untergegangen, so dass eine Menge heller Räume entstanden ist.

Tafel III.

Fig. 45. Querschnitt durch das Lendenmark bei einem Kinde mit acuter Poliomyelitis. (Schwache Vergrösserung; Weigert-Färbung.)
Die hinteren Wurzeln, sowie die Hinterstränge und Hinterhörner sind normal gefärbt, die vorderen Wurzeln, sowie die Vorderseitenstränge abnorm hell.
Die vordere graue Substanz verschmälert, fast ohne markhaltige Nervenfasern.

Fig. 46. Umgebung eines verdickten Gefässes der vorderen grauen Substanz bei acuter Poliomyelitis. Der gleiche Fall wie in Fig. 45. Stärkere Vergrösserung. Boraxcarminfärbung. Reste von gelblich gefärbtem Blutfarbstoff.

Fig. 47. Vordere Wurzeln bei acuter Poliomyelitis. Starke Vergrösserung. Einzelne erhaltene Nervenfasern (blau), eigenthümliche Bündel restirender Nerven- und Neurilemmsubstanz. (Derselbe Fall wie in Fig. 45 u. 46.)

Fig. 48. Längsschnitt aus dem M. supinator longus in einem Falle von Poliomyelitis acuta adultorum. (Boraxcarminfärbung.)

Fig. 49. Längsschnitt aus dem M. sartorius bei acuter Kinderpoliomyelitis. (Boraxcarminfärbung.)

Fig. 50. Aus dem Vorderhorne in einem Falle von Poliomyelitis acuta adultorum. (Querschnitt; Boraxcarminfärbung.) Abnorme Zellenhaufen anstatt der normalen Ganglienzellen und Nervenfasern.

Tafel IV.

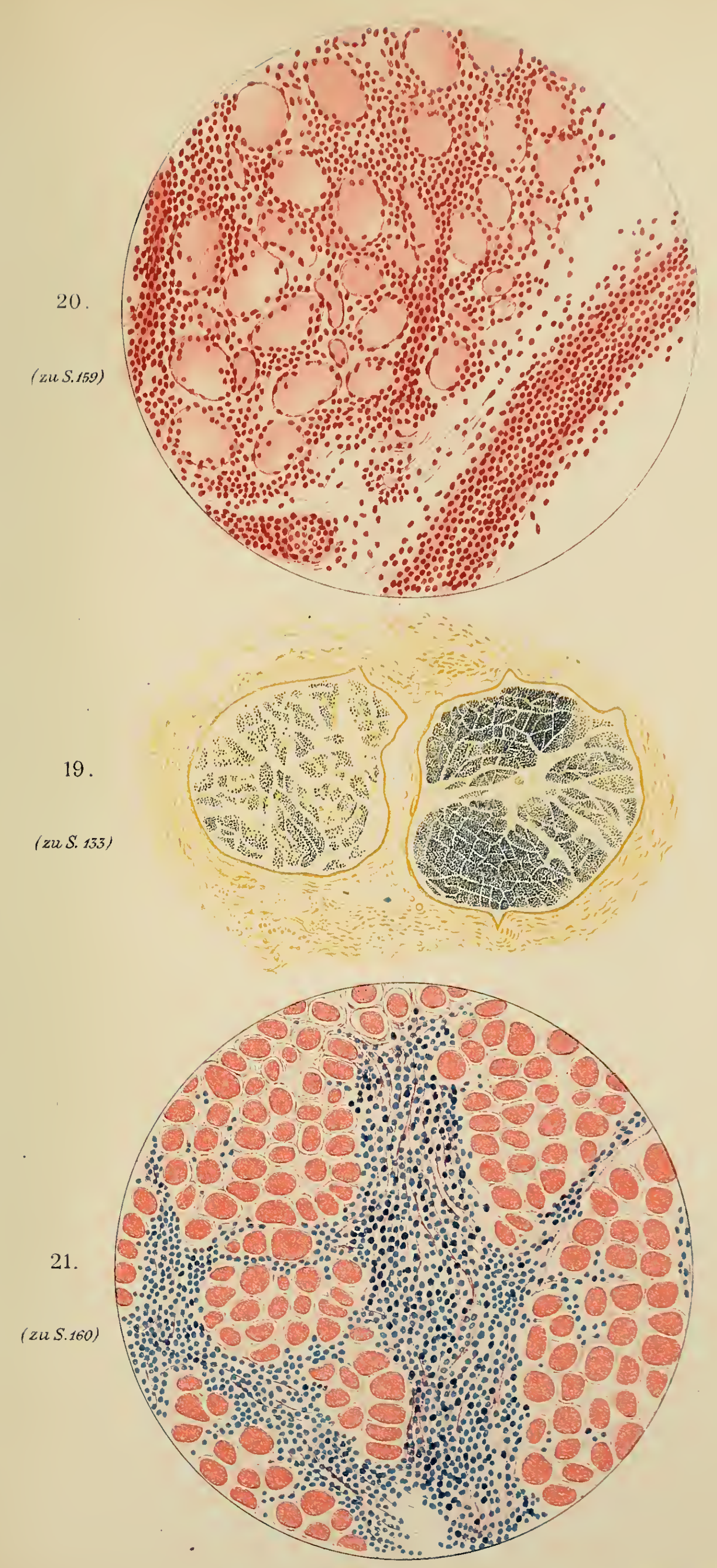
Fig. 65. Rückenmarksquerschnitt bei der gewöhnlichen sensiblen Tabes dorsalis im vorgeschrittenen Stadium der Krankheit. Atrophische Einziehung der Substanz der Hinterstränge. (Weigert-Präparat.)

Fig. 66. Rückenmarksquerschnitt bei der Friedreich'schen hereditären Ataxie.

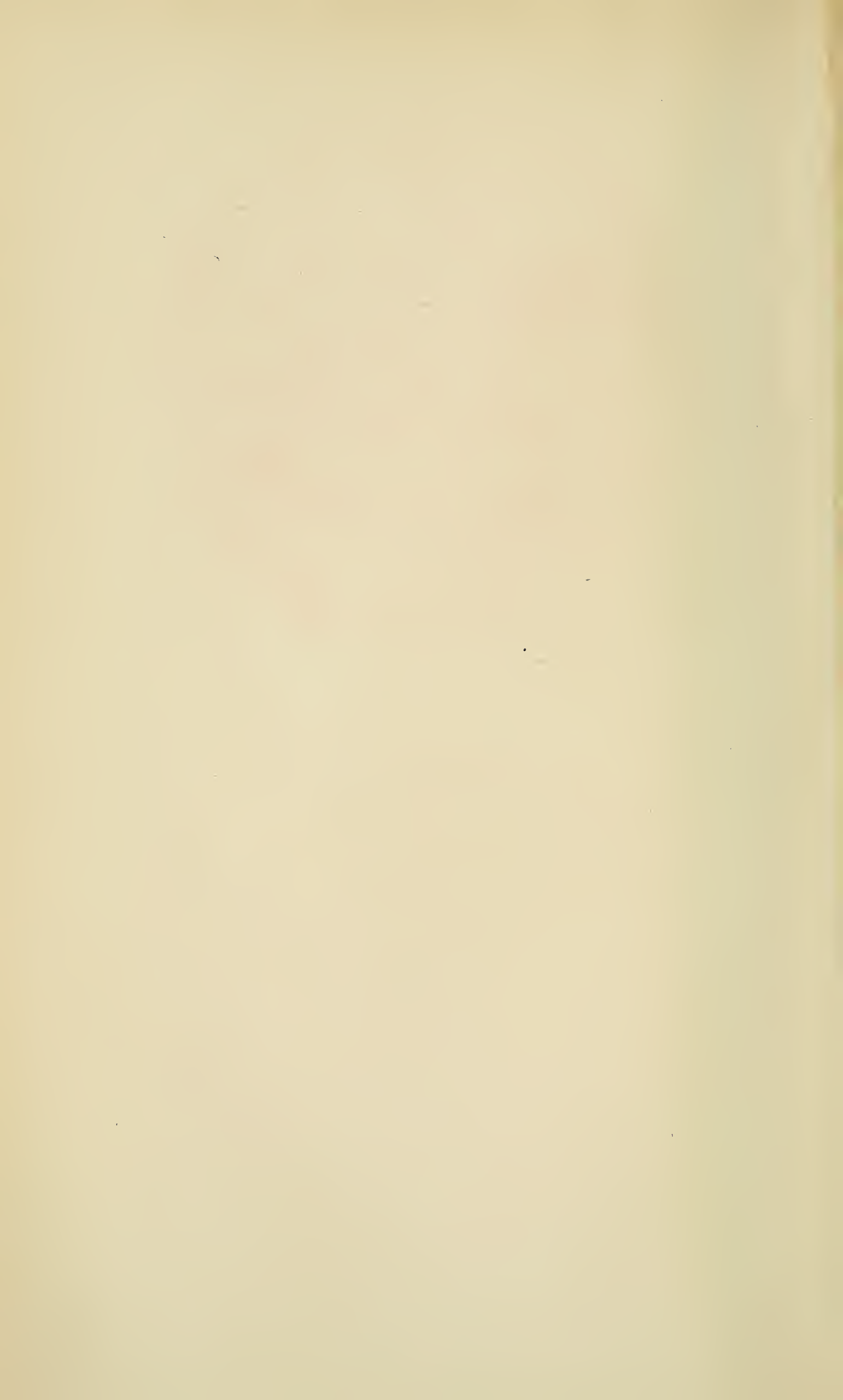
Starke Entartung der Hinterstränge und der Kleinhirnseitenstrangbahnen. Schwächere Entartung der Pyramidenbahnen, sowohl in den Seiten- als in den Vordersträngen. (Weigert-Präparat.)

Fig. 67. Rückenmarksquerschnitt bei der amyotrophisch-spastischen Tabes (amyotrophischer Lateralsklerose und amyotrophischer Bulbärparalyse).

Degeneration fast der ganzen Vorderseitenstränge und der Vorderhörner. (Weigert-Präparat.)



Lith. Anst. v. Werner & Winter, Frankfurt a/M.





39.
(zu S 210)

40.
(zu S 210)



45. (zu S. 226)

46. (zu S. 227)

50. (zu S. 227)

47. (zu S. 227)

48. (zu S. 227)

49. (zu S. 227)





Lith. Anst. v. Werner & Winter, Frankfurt a/M.

